Nr. 50. 14. grudnia 1930 Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk HILAROWICZ, adj. kliniki. Lwów.

W sprawie powstawania, rozpoznania i leczenia pooperacyjnego porażenia żołądka.

Z Kliniki chirurgicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Pooperacyjne porażenie żołądka jest jednem z najcięższych, a zarazem najwięcej interesujących powikłań w chirurgii żołądka.

Charakterystyka tego schorzenia określanego też nazwą rozstrzeni lub ostrej atonji żołądka jest następująca: jest ono bardzo pokrewne postaci występującej niezależnie od operacji żołądkowych względnie laparotomji w następstwie zabiegów dokonanych na narządach odległych, po cewnikowaniu, urazach, opatrunkach gipsowych, przeładowaniu żołądka, w chorobach zakaźnych i t. p. Obraz chorobowy jest bardzo typowy. Chory, który zrazu czuł się zupełnie dobrze staje się dziwnie niespokojnym, skarży się na uczucie pełności i gniecenia w brzuchu, rzadziej bóle przyczem stan ogólny szybko podupada. Wygląd chorego jest zmieniony, twarz i oczy zapadają się i przybierają odcień szaro-sinawy a znacznie przyspieszone tętno uderza przy prawidłowej ciepłocie ciała. Wzdęcie brzucha i zatrzymanie wiatrów pozwalają myśleć przy powierzchownem badaniu o rozlanem zapaleniu otrzewny, zbadawszy jednak chorego dokładniej stwierdzamy brak obrony mięśniowej i możemy wyczuć przez dość podatne powłoki, że powiększenie brzucha jest spowodowane nie przez rozdęcie kiszek gazami lecz przez ograniczone nagromadzenie płynu. To powiększenie brzucha możemy usunąć wprowadzając zgłębnik żołądkowy, przez który już w tym okresie wydobywamy bardzo znaczne ilości ciemnej, wodnistej, kwaśno wonięjącej treści poczem brzuch opada a tętno, oddech i barwa twarzy jakoteż samopoczucie poprawiają się wkrótce. W dalszym przebiegu zjawiają się charakterystyczne wymioty, które występują co pewien czas nagle i bez wysiłku, a mają cechy przelania się zbyt wielkiej ilości płynu z żołądka przez przełyk; ilości płynu dochodzą do kilku litrów naraz a zgłębnikiem można jeszcze więcej wydobyć. Stan chorych nieleczonych pogarsza się szybko i w większości przypadków prowadzi do śmierci. Sekcja wykazuje kolosalnie powiększony żołądek względnie jego pozostałą po resekcji część, drożny odźwiernik lub zespolenie a jelita cienkie puste, skurczone i zepchnięte do miednicy małej, wskutek czego trzon krezki i pierwszy odcinek jelita czczego umocowany w zgięciu dwunastniczo-jelitowem może przedstawiać się jako wyciągnięty i napięty.

Patogeneza powyższego obrazu chorobowego jest do dziś dnia niejasną mimo obfitości różnych teoryj oraz badań doświadczalnych. Przyczyniło się do tego przez wiele lat istniejące współzawodnictwo dwóch zapatrywań na przyczyny ostrego porażenia żołądka: jedno to nauka o. tz. tętniczo-krezkowem zamknięciu dwunastnicy jako przyczynie pierwotnej schorzenia, drugie to przyjęcie pierwotnego, niezależnego od przeszkody porażenia. Nie dziwne wobec wyżej zamieszczonego obrazu sekcyjnego, że ze strony anatomo-patologicznej wysuwano na pierwszy plan objawy ucisku początkowej części jelita czczego przez trzon krezki wywołanego szczególną skłonnością (Rokitański, Bamberger, Herschel, około r. 1850), a mniej zwracano uwagi na kolosalne powiększenie żołądka. Natomiast Brinton ze szkoły angielskiej podał już w r. 1862 dokładny opis kliniczny ostrego porażenia żołądka i określając je jako następstwo schorzenia nerwów żołądkowych stworzył podwaliny pod przyszłą zasadę, że przyczyny schorzenia są nie mechaniczne lecz natury czynnościowej. Pogląd na zamknięcie tętniczo-krezkowe jako przyczynę rozstrzeni żołądka przeważał aż po koniec XIX. wieku, a wyrażał się w pracach Glenarda (1885), Kundrata, Schnitzelera, którzy upatrywali przyczyny ucisku na jelito w opadnięciu konwolutu jelit cienkich przy wiotkich powłokach, zaburzeniach rozwojowych krezki, lub lordozie kręgosłupa; natomiast Kussmaul wymieniał w r. 1880. jako przyczyny atonicznego rozszerzenia żołądka osłabienie jego ścian wskutek zaburzeń odżywienia zniszczenia elementów nerwowych i odruchowe wpływy z odległych narządów określając w ten sposób bliżej drogi tego rodzaju zaburzeń stanu napięcia żołądka. W r. 1899. zwrócił Albrecht po raz pierwszy uwagę na fakt, że żołądek zwiększając bardzo znacznie swoją objętość właśnie spycha jelito cienkie do miednicy małej i nie pozwala na jego wydobycie się z stamtąd co rzuciło nowe światło na sporną kwestję kolejności zjawisk. Spostrzeżenia Nove Josséranda i Riedla (1897, 1898) według których przyczyną ostrego porażenia żołądka są manipulacje z jego ścianą i osłabienie jej kurczliwości, były dalszym etapem rozwoju teorji o pierwotnej roli żołądka. W dalszym ciągu Stieda i Herff zwrócili się do dawniejszego poglądu szkoły angielskiej odrzucając przypuszczenie o zależności rozstrzeni żołądka od zwężenia jelita; Stieda wykazał doświadczalnie, że przez przecięcie nerwów błędnych i zamknięcie odźwiernika u psa można wywołać rozstrzeń żołądka, który przez równocześnie wykonane zespolenie z jelitem nie wypróżnia się zupełnie. Herff przypisywał główne znaczenie uszkodzające unerwienie żołądka uśpieniu, t. j. zatruciu chloroformem. Dalsze liczne badania doświadczalne miały na celu sztuczne wywołanie u zwierzęcia stanu porażennego żołądka bądź to przez same uszkadzanie nerwów jamy brzusznej jak n. błędnych lub splotu trzewnego (Lithauer, Nieden) bądź też przez kombinację takich uszkodzeń z równoczesnem mechanicznem utrudnieniem wydalania (Smith, Koennecke), które samo przez się jak wykazano nigdy objawów ostrej rozstrzeni nie wywołuje. Doświadczenia powyższe jakkolwiek nie pozwoliły odtworzyć ściśle obrazu chorobowego ostrego porażenia żołądka wykazały jednak, iż przyczyn tegoż należy szukać głównie w zaburzeniach czynności unerwienia żołądka, a że mechaniczne utrudnienie odpływu jest tylko okolicznością sprzyjającą; doświadczenia te oraz pewne ustępstwa ze strony zwolenników obydwu zapatrywań zbliżyły je do siebie lecz nie wyjaśniły zupełnie. Dla niektórych (Haberer) i dziś niedrożność tętniczo-krezkowa pozostała pierwotną przyczyną ciężkich przynajmniej stanów porażennych żołądka. Schorzeniu temu musimy na tem miejscu poświęcić nieco uwagi.

Chodzi tu o utrudnienie posuwania się treści na granicy dwunastnicy i jelita czczego, względnie w dolnym odcinku dwunastnicy w miejscu, w którem przed tym ostatnim przebiega trzon krezki oraz zawarta w nim tętnica krezkowa górna, skąd nazwa. U osób słabych, chudych z wiotkiemi, pozbawionemi tłuszczu krezkami ma się zdarzać, iż jelito cienkie w stanie pustym opadnie do miednicy małej, wskutek czego trzon krezki napina się jak postronek i uciska na dwunastnicę: obraz, który się stwierdza przy sekcji zmarłego na ostre porażenie żołądka.

W następstwie tej przeszkody ma przychodzić do porażenia i rozszerzenia żołądka. Przeciw takiemu twierdzeniu świadczy wyżej wspomniany fakt, że nigdy przez sztuczne wytworzenie przeszkody w górnym odcinku jelita nie udało się wywołać porażenia żołądka, który raczej jak przy każdej niedrożności wykazuje nadmierną czynność ruchową dla pokonania przeszkody (Axhausen). Również opisano przypadki w których porażenie i rozdęcie zajmowało nie tylko żołądek ale i dwunastnicę i część jelita czczego, co świadczy za pierwotnem ich porażeniem a przeciw przeszkodzie jako przyczynie. Przedstawicielem zwolenników poglądu o takiem pierwotnem porażeniu dwunastnicy niezależnem od przeszkody mechanicznej jest Melchior. Trudno przypuścić też, aby zdrowy, nieosłabiony żołądek nie był w stanie pokonać hypotetycznej przeszkody w formie ucisku przez trzon krezki, który nie może być znacznym, jeżeli nie udało się nigdy stwierdzić żadnych śladów ucisku jak wybroczyn, zastoiny, widzianych w innego rodzaju „strangulacjach". To też przeważa dziś pogląd, że rola tętniczo-krezkowej niedrożności jako przyczyny ostrego porażenia żołądka o tyle jest dopuszczalna, o ile chodzi o żołądek już przedtem ruchowo osłabiony przez wpływy różnego rodzaju jak zabieg operacyjny, uśpienie, wyniszczenie ogólne, opadnięcie i t. p., pogląd taki zgadza się zresztą ze spostrzeżeniem Haberera, który stwierdził zamknięcie dwunastniczo-krezkowe jako pierwotną przyczynę ostrego porażenia żołądka operowanego poprzednio według Rydygiera-Bilrotha I. Wyżej wspomniane doświadczenia Koenneckego, który wykazał, że samo wytworzenie sztucznego zwężenia jelita nie wystarcza do wywołania obrazu ostrego porażenia żołądka, lecz że potrzebny do tego jest również i atoniczny stan tegoż uzyskany przez przecięcie nerwów błędnych są również potwierdzeniem poglądu na niewielkie tylko znaczenie niedrożności tętniczo-krezkowej jako pierwotnej przyczyny powstawania porażenia żołądka. Wreszcie sam fakt powsta-

wania porażeń po operacjach żołądkowych przy których (zwykłe zespolenie, sposób Kroenleina) omija się zgięcie dwunastniczo-jelitowe przemawia przeciw znaczeniu przeszkody w tem ostatniem jako głównej przyczyny stanów porażennych.

Wiadomości nasze o przyczynach, które mogą spowodować pierwotne porażenie żołądka są jeszcze dość niejasne. Jeżeli mowa o porażeniu pooperacyjnem niewątpliwie bardzo pokrewnem samoistnemu to większość autorów stoi dziś na stanowisku, że chodzi tu przedewszystkiem o osobniczą skłonność do schorzenia, która dotyczy zazwyczaj ludzi wysokich, szczupłych, skłonnych do opadnięcia trzew, stanów atonicznych żołądka itp. Siedzibą dyspozycji jest układ nerwowy a polega ona według Niedena na zaburzeniu równowagi napięcia pomiędzy układem sympatycznym a parasympatycznym; przyczyny zaburzenia mogą być różne, a jako takie wymieniają: zabieg operacyjny, narkozę, zatrucia, zakażenia, uszkodzenia nerwów przy operacji, zaburzenia czynności nadnercza, przeciążenie żołądka pokarmem, azotemję po operacjach nerkowych, wpływy odruchowe — jak po cewnikowaniu i t. p. Teorja opiera się na wyżej przytoczonych doświadczeniach, które wykazały, że właśnie przez sztuczne zaburzenie równowagi między dwoma układami jak przez przecięcie nerwów błędnych żołądka jesteśmy w stanie wywołać jego stan atoniczny, a na tem oparte też jest ciekawe spostrzeżenie Leba, który odnosi spotykane przy gruźlicy wnęki, osłabienie i opadnięcie żołądka do uszkodzenia nerwu błędnego we wnęce.

Ważnym dowodem na to iż przy ostrem porażeniu żołądka muszą zachodzić zaburzenia czynnościowe jego unerwienia jest zjawisko spostrzegane i opisywane przez wszystkich, a mianowicie nadmierne wydzielanie w żołądku wskutek którego w tym ostatnim nagromadzają się olbrzymie nieraz ilości silnie kwaśnej treści, mimo, że chory nie przyjmuje nic przez usta. Przyczyny tego zjawiska, którem zajmowano się stosunkowo mało nie są całkiem jasne i nie dają się ująć jako proste porażenie lub pobudzenie nerwu błędnego, gdyż odnośne doświadczenia (Lithauer i i.) świadczą, że mamy tu do czynienia ze sprawą nader złożoną i zależną też od czynności ruchowej; możemy je określić jedynie jako „dysfunkcję“ układu nerwowego żołądka.

To nadmierne wydzielanie jest między innemi podstawą dla najnowszej a oryginalnej teorji Reischauera, który cały obraz chorobowy określa jako tz. spastyczny blok żołądkowo-jelitowy, którego przyczyną jest zwiększenie napięcia nerwu błędnego i stan kurczowy żołądka i jelit jako tegoż następstwo, ten zwiększony wpływ nerwu błędnego ma powodować nadmierny sokotok i rozdęcie żołądka, który nie jest w stanie pokonać przeszkody w postaci skurczonego jelita. Teorja ta jakkolwiek ciekawa zawiera pewne sprzeczności jak stan kurczowy i porażenny żołądka równocześnie, wywołanie tego „stanu kurczowego“ właśnie przez narkozę, której jak wiadomo wielu autorów przypisuje właśnie wielką rolę w powstawaniu porażenia żołądka i inne o których poniżej.

Niżej opisany przypadek Kliniki lwowskiej stanowi ważny zdaniem naszem przyczynek dla wyjaśnienia omawianej tu kwestji.

Chory A. Z. l. 40. Cierpi na żołądek od trzech lat, w ostatnich czasach wymioty. Osobnik bardzo wysoki, o słabej budowie kośćca, bardzo blady i wycieńczony. Okolica odźwiernika przy ucisku silnie tkliwa. Roentgen: żołądek znacznie rozszerzony, perystaltyka dość żywa, opuszka dwunastnicy przedstawia się jako mała plamka, po 3 godz. duża reszta treści barowej. Chemizm: naczczo 30/45, po śniad. pr. 40/56. Benzyd. w kale +. 2. IX. 1929. laparotomja w znieczuleniu n. trzewnych Kappisa-Roussiela i ostrzykaniu powłok: wrzód dwunastnicy tuż za odźwiernikiem drążący do trzustki ze świeżemi zmianami zapalnemi w otoczeniu oraz obrzękiem zapalnym ścian części odźwiernikowej, znaczne zwężenie światła. W zamiarze wykonania resekcji z końcowo-bocznem zespoleniem żołądkowo-dwunastniczem (patrz Hilarowicz, Polski Przegląd Chirurg. T. VIII. 1929) uwolniono obie krzywizny przecinając więzadło żołądkowo-wątrobowe i żołądkowo-okrężnicowe na znacznej przestrzeni przyczem z powodu odruchów wymiotnych napojono krzywiznę małą poniżej wpustu 10 cm ½%-ej nowokainy dla blokady nerwów błędnych, poczem wymioty uspokoiły się odrazu. Gdy następnie uruchomiono typowo zstępującą część dwunastnicy wystąpił nagle zapad, który musiano po podaniu środków nasercowych przeczekać. Stan chorego poprawił się nieco ale wobec trwającego obniżenia parcia krwi i w zamiarze skończenia operacji jak najprędzej wykonano zamiast przygotowanej rozległej resekcji jedynie zespolenie pomiędzy częścią odźwiernikową żołądka a uruchomioną dwunastnicą t. j. tz. *gastro-duodenostomię Kochera;* zespolenie okazywało drożność na szerokość trzech palców i brak jakiegokolwiek napięcia. Przebieg pooperacyjny zrazu zadowalniający; na trzeci dzień po zabiegu niepokój, przyspieszenie tętna przy ciepłocie niskiej, w nocy wymioty masowe ciemnej, kwaśno woniejącej treści, zapad, sinica. Stan poprawia się po wypróżnieniu żołądka przez zgłębnik, przyczem objętość dolnych partji brzucha zmniejsza się natychmiast. Ponieważ mimo wielokrotnego użycia zgłębnika, środków nasercowych, dożylnego wlewania kropelkowego oraz środków pobudzających peristaltykę, stan chorego nie poprawił się, przystąpiono 4 dnia po operacji do relaparotomji po uprzedniem dokładnem jak się zdawało wypróżnieniu żołądka. W znieczuleniu powłok i lekkiej narkozie eterowej maską Ombrédanne'a otwarto jamę brzuszną przedłużając pierwsze cięcie ku dołowi, poczem stwierdzono, że żołądek kolosalnie powiększony wypełnia całą jamę brzuszną sięgając aż do miednicy małej; cienka jego niebieskawa błoniasta ściana przylegała wszędzie do otrzewnej tworząc olbrzymi ciężki worek, który udało się wyciągnąć poza jamę brzuszną, dopiero po przebiciu trokarem i usunięciu zapomocą pompy ssącej około 5-ciu litrów ciemnej cieczy. Po uniesieniu tak wypróżnionego żołądka można było dopiero spostrzec jelito cienkie zupełnie puste i skurczone całkowicie zepchnięte do miednicy małej, wskutek czego krezka robiła wrażenie dość silnie napiętej. Dwunastnica o ile można ją było obmacać nie robiła wrażenia rozdętej, zespolenie pomiędzy tą ostatnią a żołądkiem drożne dla dwóch palców. Na najniższym punkcie rozdętego żołądka założono nowe zespolenie z pierwszą pętlą jelita czczego połączone z wewnętrznym drenażem żołądka w postaci kawałka drenu gumowego grubości ołówka umieszczonego jednym końcem w świetle żołądka drugim zaś w świetle ramienia odprowadzającego i przyszytym luźno do błony śluzowej (technika p. n.). Obydwa ramiona pętli połączono zespoleniem Brauna. Po operacji mimo uśpienia natychmiastowa prawie poprawa stanu ogólnego i tętna; chory popołudniu zaczął przyjmować pokarmy płynne i nie wymiotował więcej. Gładki przebieg pooperacyjny poza małem ropieniem skórnem. Po 14 dniach nie można było wykazać roentgenologicznie drenu w obrębie zespolenia ani jelit; musiał on odejść niepostrzeżenie z kałem. Prześwietlenie wykazało szybkie wypróżnianie się żołądka tylko przez zespolenie, po pół godziny żołądek pusty. Chemizm: naczczo HCl wol. 0, og. 18. po śniad. pr. 6, 38. żółć obecna. Dolegliwości poprzednie ustąpiły w zupełności.

Opisany przypadek przedstawia wiele szczegółów interesujących nas ze względu na niejasną jeszcze sprawę powstawania pooperacyjnego porażenia żołądka. Przedewszystkiem zaszła tu okoliczność w chirurgji żołądka niezwykła a spowodowana tem, że zamierzonej resekcji nie można było wykonać, lecz że ogołoconą z naczyń na dużej przestrzeni część żołądka użyto do zespolenia z dwunastnicą. Według Kirschnera już przy normalnej resekcji zachodzi znaczne zaburzenie ukrwienia powstającej części żołądka, wskutek którego jak wykazał Usadel cierpi czynność ruchowa tejże; w naszym przypadku stosunki te były o wiele więcej niekorzystne zwłaszcza, że i unerwienie uwolnionej z więzadeł części żołądka musiało zostać przerwane. Po drugie do zespolenia użyto nie jak zazwyczaj jelita cienkiego ale również wskutek niezwykłych okoliczności dwunastnicy uprzednio do resekcji uruchomionej; jak wiadomo uruchomienie takie samo przez się nieraz jest powodem zaburzeń wydalania z żołądka, które występują wskutek zagięcia na granicy uruchomionej, umocowanej części dwunastnicy, a których można uniknąć przez odpowiednią technikę (patrz Hilarowicz, Pol. Przegląd Chirurg. Tom VIII.); jak sądzą niektórzy samo uruchomianie zstępującej części dwunastnicy powoduje zaburzenie jej unerwienia i stan porażenny, co tem bardziej może się przyczynić do utrudnienia wydalania treści z żołądka. Wreszcie wszystko to zaszło u osobnika wycieńczonego i osłabionego, którego żołądek już przez długi czas musiał walczyć z przeszkodą wskutek czego uległ rozszerzeniu, a nadto okazywał rozległe zmiany zapalne w obrębie ścian części odźwiernikowej. Do dalszego osłabienia zdolności ruchowej żołądka mogło się wkońcu przyczynić napojenie nerwów błędnych w krzywiźnie małej części wpustowej dokonane w celu uspokojenia wymiotów, które jakkolwiek wykonane na klinice lwowskiej nigdy nie jest powodem tego rodzaju zaburzeń, w tym jednak wypadku mogło mieć wpływ niekorzystny: przypuszczenie to jest usprawiedliwione doświadczeniami Zwerga, który napajając ściany żołądka nowokainą i nadymając go powietrzem mógł uzyskać znaczną rozstrzeń. Ten zespół okoliczności zestawiony z wyżej przytoczonemi wynikami doświadczalnemi tłumaczy wystarczająco stan porażenny żołądka. Mamy tu do czynienia zarówno z uszkodzeniem unerwienia zwłaszcza nerwów błędnych spowodowanem przecięciem więzadeł żołądkowych oraz zaburzeniem ukrwienia i odżywienia elementów mięśniowych i nerwowych samych ścian żołądka jakoteż i przypuszczalnie z lekkiem utrudnieniem wydalania treści wywołanem uruchomieniem dwunastnicy; są to warunki, które w doświadczeniu pozwalają uzyskać obraz zbliżony do ostrego porażenia żołądka u człowieka. Że samo pooperacyjne utrudnienie wydalania treści z żołądka nie wystarcza do wywo-

łania tegoż można było się przekonać w innych przypadkach relaparotomji po operacjach żołądkowych, wykonanych na lwowskiej klinice. W razach tych można było stwierdzić przeszkodę wydalania w postaci zagięcia pętli odprowadzającej przez świeże zlepy, ucisk lub wadliwe umieszczenie zespolenia w szczelinie krezki okrężnicy, natomiast żołądek okazywał jeszcze po kilku dniach prawidłową wielkość, kolor i grubość ścian w odróżnieniu od przypadku opisanego, w którym uderzała ich cienkość, wiotkość oraz charakterystyczna biało-niebieskawa barwa. W przypadkach pierwszych żołądek walczy z przeszkodą, wymioty są aktem czynnym w przeciwnym kierunku a mają charakter odmienny jak przy porażeniu; są częstsze a w mniejszej ilości na raz, ustają po wstrzymaniu pokarmu per os (brak hypersekrecji), są więcej męczące — w odróżnieniu od wymiotów o charakterze „przelewania się przez wierzch" z biernego zbiornika opisanych we wstępie. Nie ulega więc wątpliwości, że sama przeszkoda wydalania treści z żołądka nawet znaczna i mimo prawidłowego urazu operacyjnego żołądka nie zawsze wystarcza do wywołania obrazu porażenia tegoż jeżeli nie przyłączą się inne przyczyny mające swą siedzibę w samym żołądku i jego unerwieniu; natomiast porażenie może wystąpić przy drożnem ujściu, a więc mimo braku przeszkody. Tembardziej trudno przypuścić aby zwężenie na granicy dwunastnicy i jelita czczego występujące przy hypotetycznej zgoła niedrożności tętniczo-krezkowej mogło powodować porażenie żołądka; natomiast charakterystyczne wyciągnięcie krezki zepchniętego do małej miednicy konwolutu jelita cienkiego widziane w naszym przypadku utwierdza nas w przekonaniu, że w większości opisanych dawniej przypadków niedrożności tętniczo-krezkowej brano skutek za przyczynę i że znaczenie ucisku tętniczo-krezkowego jest nader wątpliwe.

Opisany przypadek jest również przyczynkiem dla bardzo ważnej a stanowczo w podręcznikach zbyt mało uwzględnianej kwestji zapobiegania pooperacyjnemu porażeniu żołądka. Spostrzeżenia kliniczne nasze według których chorzy po operacjach żołądkowych okazują nieraz mimo najpoprawniejszej techniki zaburzenia czynności ruchowej oraz badania Kirschnera, który roentgenologicznie stwierdził znaczne jej upośledzenie w pierwszym okresie pooperacyjnym, każą nam obecnie zwracać o wiele pilniejszą niż dotąd uwagę na niebezpieczeństwo stanów porażennych po operacjach żołądkowych. W wielu razach już naprzód jesteśmy w stanie przewidzieć, że niebezpieczeństwo to jest szczególnie wielkie; są to chorzy ze znacznem rozszerzeniem i opadnięciem żołądka na tle długotrwałego zwężenia, szczególnie wtedy gdy ściany żołądka okazują zmiany zapalne jak obrzęk i świeże surowiczo naciekłe zlepy. Jest rzeczą bardzo ciekawą, że o ile zwraca się na to pilną uwagę, można już pod koniec operacji zwłaszcza resekcji zauważyć w niektórych razach iż żołądek ma zmienioną barwę i napięcie ścian, stając się blado-niebieskawym, wiotkim i jest rozdęty powietrzem, które do kiszki mimo drożności zespolenia nie uchodzi; w przypadkach takich zawsze można było zaobserwować mniej lub więcej zaznaczone zaburzenia czynności ruchowej w postaci wymiotów i atonicznego krwawienia. Dla zapobiegania stanom porażennym musimy w pierwszym rzędzie wystrzegać się usposabiających do tychże błędów technicznych. Należy tu zbyt wązkie ujście z żołądka do ramienia odprowadzającego spowodowane wadliwym szwem, co może niewątpliwie w odpowiednich warunkach sprzyjać porażeniu żołądka; uniknąć tego błędu można szyjąc zawsze od strony ramienia odprowadzającego oraz umieszczając swobodnie zespolenie w całej rozległości w szczelinie krezki okrężnicy. Dalszym błędem jest niewątpliwie wszelkie maltretowanie żołądka przez zbyt silne pociąganie, używanie niepotrzebnych potężnych miażdżów, zbyt silne domykanie zacisków oraz jak się zdaje zbyt obfite napajanie krzywizn, zwłaszcza małej roztworem znieczulającym, pod którym to względem znieczulenie nerwów trzewnych Kappisa-Roussiel'a zdaje się przewyższać sposób Finsterera. Wreszcie zbyt rozległe podwiązywanie naczyń żołądkowych względnie więzadeł zawierających gałązki nerwowe, a szczególnie niestosunek pomiędzy częścią pozbawioną naczyń a częścią resekowaną zdaje się posiadać jak wnosić można z naszego przypadku szczególnie niekorzystny wpływ.

Oczywiście i dobór zabiegu jaki ma być wykonany na żołądku ma znaczenie; sposób Rydygiera-Bilrotha I. należy zastąpić Kroenleinem w tych przypadkach w których może powstać łatwo zwężenie ujścia do dwunastnicy, a od zespolenia wykluczyć żołądki znacznie rozszerzone i obniżone, względnie jeżeli ze względu na stan chorego decydujemy się na zespolenie zabezpieczyć odpływ przez drenaż wewnętrzny o czem poniżej.

Nieco uwagi musimy poświęcić rozpoznaniu stanów porażennych po operacjach żołądkowych, gdyż od właściwego rozpoznania zależy skuteczność naszego leczenia. W rozpoznaniu wchodzą tu w rachubę 1) stany zapalne otrzewny, 2) czyste mechaniczne utrudnienia odpływu, 3) właściwe porażenie żołądka, 4) kombinacje powyższych stanów. Odróżnienie pierwszych od następnych jest ważne ze względu na ewentualne wskazanie operacyjne. Najważniejszą cechą przynajmniej w początku schorzenia jest brak obrony mięśniowej przy zaburzeniach odpływu treści z żołądka, którą przy stanach zapalnych przebiegających nawet powoli i skrycie zawsze prawie możemy wykazać; zapalenie otrzewny z rozejścia się szwów możemy łatwo wykluczyć według gwałtownych objawów tegoż i silnego napięcia powłok. Trudności rozpoznawcze mogą przedstawiać czasem wymioty — które przy zapaleniu otrzewny zjawiają się jednak później, ilość zrzucana za każdym razem jest nieznaczna, a sonda żołądkowa nie wykazuje większego nagromadzenia płynu w żołądku. Ważnym szczegółem jest język, przy zapaleniu otrzewny wcześnie podsychający, przy zaburzeniach odpływu treści wilgotny. Wreszcie ciepłota przy zapaleniu bywa często podwyższona, przy tych ostatnich prawidłowa lub nadmiernie obniżona. Pogorszenie stanu ogólnego a więc zmiana rysów twarzy, przyspieszenie i osłabienie tętna są przy zapaleniu i porażeniu żołądka podobne, przy tem ostatniem jednak poprawiają się natychmiast po wypróżnieniu żołądka, co przy zapaleniu nie ma najmniejszego wpływu a nawet stan chorego pogarsza. Jeżeli wykluczymy zapalenie otrzewny jest rzeczą również ważną rozstrzygnąć czy mamy do czynienia z czystą przeszkodą mechaniczną czy też z porażeniem żołądka przy drożnem ujściu. Wspólną cechą obydwu stanów są wymioty — o charakterze jak już wyżej wspomniano nieco odmiennym, różnem natomiast jest zachowanie się stanu ogólnego, który przy przeszkodzie długi czas, nieraz 3—5 i więcej dni utrzymuje się stosunkowo dobrze, przy porażeniu podupada bardzo szybko, dając charakterystyczny, podany we wstępie obraz. Wreszcie przy porażeniu żołądka możemy zauważyć wypełnienie brzucha przez powiększony i napełniony płynem żołądek przy braku wszelkiego wzdęcia gazami, a wypełnienie to znika po opróżnieniu żołądka sondą. Przy zapaleniu otrzewny stwierdzamy wzdęcie gazami porażonych jelit, przy czystej zaś przeszkodzie brzuch przedstawia widok mniej więcej prawidłowy.

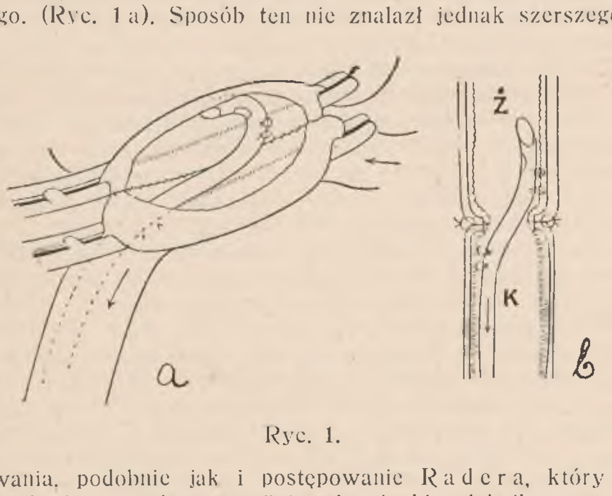
Mówiąc o rozpoznaniu i określeniu powyższych stanów musimy poświęcić kilka słów pojęciu tz. błędnego koła, *circulus vitiosus*. Nazwą tą określił Mikulicz powikłanie występujące po zespoleniu żołądkowo-jelitowem charakteryzujące się wymiotami, przypuszczając, że przyczyną jego jest dostawanie się treści żołądkowej do ramienia doprowadzającego, przez które i przez otwarty odźwiernik wraca ona napowrót do żołądka krążąc w ten sposób bez przerwy. Przez długie lata pojęcie to utrzymało się a dla uniknięcia powikłania powyższego wymyślono różne odmiany zespolenia. Jakkolwiek określenie „błędne koło" spotyka się dziś jeszcze tu i ówdzie, nikt nie bierze na serjo możliwości takiego mechanizmu; natomiast utrzymuje się pogląd, że treść napełniając ramię doprowadzające może uciskać na odprowadzające, utrudniając odpływ.

Zdaniem naszem najczęściej mamy do czynienia poprostu ze stanami porażennemi żołądka samoistnemi lub skombinowanemi z przeszkodą mechaniczną lub też tylko z tą ostatnią jako wynikiem błędów technicznych. Teorje „spastycznego bloku" Reischauera i pokrewna Blonda wydają się nam zbyt sztuczne.

Leczenie, o ile wykluczymy pooperacyjne zapalenie otrzewny wobec którego zwykle jesteśmy bezsilni, musi być energiczne. Według słów Kirschnera organizm chorego po operacji żołądkowej a zwłaszcza po resekcji musi toczyć ciężką walkę o życie, w której rozstrzygającym jest dowóz sił życiowych; o ile dowóz naturalny przez żołądek zostaje odciętym, siły ustroju podupadają bardzo szybko. To też zdaniem naszem w pewnych tylko razach i o ile siły chorego na to pozwalają, możemy zachowywać się wyczekująco. Jeżeli przypuszczamy, że mamy do czynienia z czystą przeszkodą mechaniczną, jak to się zdarza n. p. po metodzie Rydygiera-Bilrotha I. wskutek obrzęku linji szwu możemy zrazu ograniczyć się do wstrzymania płynów per os i podawania ich drogą dożylną i dokiszkową, o ile wymioty jednak nie ustępują a siły podupadają nie wolno zwlekać z laparotomją dla usunięcia przeszkody. W wypadkach w których na plan pierwszy wybijają się objawy porażenia żołądka możemy również próbować leczenia zachowawczego, które w pewnej ilości przypadków prowadzi do celu. Najważniejszym środkiem, którego zaniedbuje się nieraz jest wypróżnianie i odciążanie żołądka zapomocą zgłębnika żołądkowego, przez co działamy nietylko doraźnie korzystnie na oddech i krążenie ale pozwalamy ścianom żołądka wrócić do prawidłowego napięcia; sondę należy wprowadzać często w pozycji leżącej, a można wobec znacznego powiększenia żołądka bez obawy zagłębiać ją do 60 cm, wydostając wówczas dopiero znaczne ilości zalegającego płynu. Niektórzy polecają dla trwałego odciążenia założenie cienkiego zgłębnika przez nos (Groner, We-

stermann) przez który można wydobyć wielką ilość płynu lub też zwykły zgłębnik dwunastniczy. Zabiegiem nieraz wielce pomocnym jest zmiana położenia chorego polecana przez Schnitzlera w nadziei, że przez położenie kolankowo-łokciowe uda się wydostać konwolut jelita cienkiego z miednicy małej i w ten sposób znieść napięcie trzonu krezkowego i spowodowane przez nie zamknięcie tętniczo-krezkowe. Nie ulega wątpliwości, że przez położenie takie udaje się w wielu przypadkach polepszyć stan chorego nie tyle z powodu zniesienia hypotetycznego zamknięcia ile przez wydostanie zwisającego aż do miednicy małej worka porażonego żołądka z tej ostatniej ewentualnie ułatwienie odpływu do kiszki i odciążenie ścian; również i sondowanie w takiej pozycji usuwa dokładniej treść z niższych partji żołądka. Zamiast męczącego położenia kolankowo-łokciowego wystarcza nieraz uniesienie miednicy chorego lub położenie boczne często zmieniane. Dla wyrównania ogromnej utraty wody nieodzownem jest dostarczenie tejże choremu w postaci wlewań kropelkowych do odbytu a najlepiej dożylnych płynu Ringera, do których należy dodać obficie cukier gronowy ewentualnie różne środki farmakologiczne. Co do leczenia temi ostatniemi to Nieden polecał hormonal, neohormonal, fizostygminę i pituitrynę przestrzegając przed cheliną i pilokarpiną, a zwłaszcza morfiną. Według doświadczenia naszego, najlepsze działania okazuje hypofiżyna dodana do wlewań kropelkowych śródżylnych w dużej ilości, 2—3 ampułek mocniejszych dziennie. Z pomocą tego środka udało się nam w ostatnich czasach zwalczyć ciężki stan porażenny u chorego po resekcji żołądka z powodu wrzodu trawiennego jelita czczego po zespoleniu.

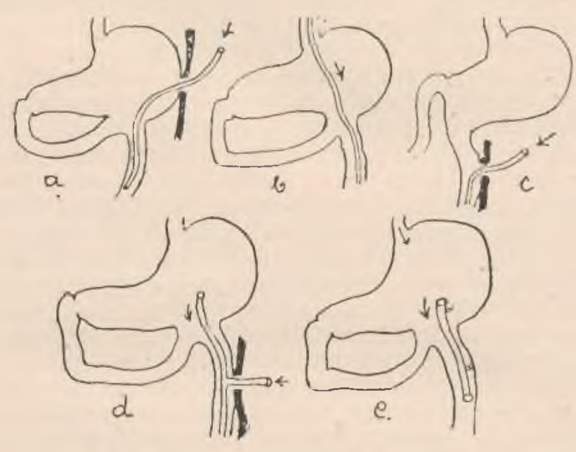
Jak powiedziano wyżej w razie jeżeli środki powyższe zawodzą, a w żołądku chorego zbiera się ciągle wielka ilość płynu, tętno zaś podupada nie należy czekać zbyt długo, lecz przystąpić do relaparotomji. Stanowisko nasze pod tym względem jest radykalniejsze niż wielu chirurgów, którzy odradzają operacji. Jak nasze doświadczenie wykazało chorzy znoszą relaparotomję dobrze, o ile oczywiście nie czeka się do zupełnego wyczerpania sił. Względy, które nas skłaniają do chętnego operowania przy omawianej grupie powikłań pooperacyjnych opierają się na tem, że po pierwsze nigdy nie jesteśmy pewni czy nie zachodzi choćby małego stopnia t. j. względne zwężenie ujścia z żołądka, którą możemy znieść, a po drugie, że nawet i przy braku właściwej przeszkody jesteśmy w stanie wydatnie i trwale odciążyć żołądek zapewniając równocześnie choremu odżywianie naturalną drogą. Kwestja leczenia operacyjnego stanów porażennych żołądka łączy się z usiłowaniami zapobiegania tymże w czasie pierwszej operacji przez niektóre zabiegi pomocnicze. Już w r. 1899. zwrócił uwagę Rutkowski na możliwość takiego zapobiegania zaburzeniom odpływu treści z żołądka po zespoleniu tegoż z jelitem określanym wówczas jako *„circulus vitiosus"*; w tym celu doradzał obok zespolenia wykonać mały otwór gastrostomijny, a przez przetokę tę wprowadzić dren do żołądka, a stąd przez zespolenie do jelita i w ten sposób umożliwić również jak najszybsze odżywianie chorego. (Ryc. 1 a). Sposób ten nie znalazł jednak szerszego za-



Ryc. 1.

stosowania, podobnie jak i postępowanie Radera, który miał wprowadzać w czasie operacji trwały cienki zgłębnik przez przełyk do zespolenia. (Ryc. 1 b). Sprawa ta zapobiegania zaburzeniom odpływu i stanom porażennym żołądka nie jest dotąd prawie zupełnie uwzględnioną w podręcznikach chirurgji operacyjnej, a konieczną możliwość powyższych powikłań w pierwszych dniach po operacjach żołądkowych, uważa się poniekąd za *malum necessarium*.

Jak wyżej wspomniano na to wielkie niebezpieczeństwo zwrócił uwagę niedawno Kirschner, a uznając ważność dowozu pokarmu drogą jelitową po operacjach na żołądku doradza nawet profilaktyczne założenie przetoki jelita czczego *(jejunostomji)* dla odżywiania i odciążania żołądka w pierwszych dniach po operacji zwłaszcza resekcji (Ryc. 2 c). Kombinację takiej jejunostomji z drenowaniem zespolenia stosuje Friedemann wprowadzając przez przetokę jelitową dren kształtu litery T do żołądka i w dół do jelita (Ryc. 2 d) przez co głównie chce zabezpieczyć niepewny szew między żołądkiem a jelitem, podobny podał Witzel. Nie ulega wątpliwości, że środki takie mogą zabezpieczyć chorego przed zaburzeniami wydalania i zapewnić dowóz żywności; są one jednak nam — zwłaszcza jejunostomja niesympatyczne jako nieobojętne i niepotrzebnie wikłające zabieg. Za najlepszy tego rodzaju sposób wypróbowany w kilkunastu przypadkach naszej kliniki uważam drenaż wewnętrzny przez zespolenie (Ryc. 2 e), o czem poniżej. Wracając do kwestji leczenia operacyjnego przy już istniejącem porażeniu a więc do postępowania przy relaparotomji musimy zaznaczyć, że większość chirurgów zapatruje się na wartość tego ostatniego sceptycznie (Schütz, Melchior); w rachubę wchodzą tu te same wyżej wymienione metody stosowane profilaktycznie, które mają jak gastrostomja, gastrostomja z drenowaniem przetoki (Kolaczek — a więc to samo co Rutkowski), gastrostomja + jejunostomja (Nordmann), drenowanie zespolenia przez jejunostomję (Witzel),



Ryc. 2.

które posiadają i tu swoje wady. Zupełnie nie działa jak to przekonać mogliśmy się założenie nowego zespolenia, po którem tylko wtedy można się spodziewać wyniku, gdy zachodziła mechaniczna przekoszkoda, a żołądek zachował jeszcze swój tonus. W rzadkich przypadkach gdy przeszkoda mechaniczna rzeczywiście leży na granicy dwunastnicy i jelita czczego wskutek czego i dwunastnica ulega rozszerzeniu wchodzi w rachubę połączenie między dwunastnicą a jelitem (duodeno-jejunostomja, Melchior). Gdy przy relaparotomji stwierdzimy stan porażenny żołądka bez względu na to czy powstał on następowo wskutek przeszkody czy też pierwotnie musimy zapewnić w sposób jak najprostszy i najlżejszy wypływ płynu do kiszek bez utraty jednak tego płynu na zewnątrz, co jest główną wadą wyżej wymienionych metod. Takim warunkom odpowiada zastosowany w opisanym przypadku drenaż wewnętrzny. Technika zabiegu jest bardzo prosta. Jeżeli przy relaparotomji stwierdzimy powiększony i rozdęty żołądek możemy jeżeli stan chorego pozwala starać się odszukać miejsce zespolenia z kiszką i przekonać się czy nie zachodzi przeszkoda mechaniczna; zazwyczaj jest to wobec kolosalnego powiększenia żołądka i obecnych już zlepów trudne i najszybciej doprowadzi nas do celu założenie nowego połączenia z kiszką naturalnie przed okrężnicą i na przedniej ścianie żołądka, do którego dodać musimy zespolenie ramion pętli według Brauna. Po założeniu w zwyczajny sposób tylnej podwójnej warstwy szwów umieszczamy w zespoleniu kawałek drenu gumowego grubości ołówka, długości około 10—12 cm, z bocznemi otworami tuż koło obydwu końców w ten sposób, że dren sterczy jednym końcem do światła żołądka, przyczem zostaje tam aż do zdjęcia zacisku lekko zagięty a drugim zostaje wsunięty do ramienia odprowadzającego kiszki w którym to celu zacisk na kiszce otwiera się na krótki moment; końce drenu zostają luźno związanemi szwami węzełkowemi umocowane do błony śluzowej tylnej ściany żołądka i przedniej ściany kiszki poczem zamyka się w zwyczajny sposób zespolenie (Ryc. 1 a i b). W ten sposób dren zostaje zamknięty w przewodzie pokarmowym w obrębie zespolenia, stercząc na 2—3 cm do światła żołądka, zaś pozostałą częścią do światła ramienia odprowadzającego kiszki; przez dren odpływa z porażonego żołądka gromadząca się tam treść oraz podawane z zewnątrz płyny do kiszki, przyczem

płyny owe uchodzą prawdopodobnie i obok drenu, który rozwiera brzegi zespolenia. Po kilkunastu dniach szwy przecinają błonę śluzową a dren odchodzi *per vias naturales*. Zawieszenie ukośne drenu w zespoleniu (Ryc. 2 b) zabezpiecza linię szwu przed ewentualnym uciskiem z jego strony, a że dren taki nie wywiera żadnego wpływu szkodliwego na jelito mogłem się przekonać w przypadku sekcyjnym u chorego zmarłego w 7 dni po operacji z przyczyny nie mającej nic wspólnego z tą ostatnią. W tych razach w których zespolenie założone przy pierwszej operacji jest łatwo dostępnem wskazanem jest nawet jeżelibyśmy usunęli ewentualną przeszkodę mechaniczną w postaci zrostu lub zagięcia, założenie drenu wewnętrznego przez małe nacięcie ściany żołądka tuż nad zespoleniem, wsunięcie przez nie miękkiego drenu do ramienia odprowadzającego i umocowanie tegoż na błonie śluzowej żołądka, poczem oczywiście otwór w tym ostatnim należy zaszyć *). Zachęcony bardzo pomyślnym wynikiem drenowania wewnętrznego w opisanym przypadku w którym beznadziejny stan chorego poprawił się odrazu i którego można było zaraz po zabiegu per os odżywiać zastosowałem metodę tą w celach zapobiegawczych dotąd w 8-iu przypadkach. Jako wskazanie do tego dodatkowego ledwie kilka minut zajmującego zabiegu uważam poza stanami porażennemi każde zespolenie żołądkowo-jelitowe wykonywane na żołądku rozszerzonym, przemęczonym długotrwałą walką z przeszkodą, o ścianach zmienionych zapalnie, obrzękłych, u chorych wycieńczonych i słabych, u których zależy nam na jak najlepszem i najszybszem odżywianiu po zabiegu. Zabieg ten przeciwdziała zarówno pierwotnemu porażeniu jak i ewentualnej przeszkodzie mechanicznej i jest uzasadniony bez względu na wymienione we wstępie teorje.

Jeżeli zważymy, że dotychczas stosowane leczenie chirurgiczne stanów porażennych żołądka nieraz było bezcelowe, a nawet przez spowodowanie utraty płynu na zewnątrz przez różne przetoki pogarszało stan chorych, wskutek czego nie cieszyło się naogół sympatją chirurgów, to możemy opisany w pracy powyższej sposób określić jako postęp w tego rodzaju leczeniu i polecić go jako bardzo skuteczny zarówno w celach leczniczych jak i zapobiegawczych do wypróbowania.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, asyst. Kliniki. Lwów.

Uczulające naświetlania promieniami Roentgena wątroby i śledziony w przypadkach tocznia pospolitego **).

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Lenartowicz.

W ostatnich latach w leczeniu chorób skórnych promieniami Roentgena, przeszło się, z dawnego ściśle miejscowego, do działania ogólnego bądźto na większe powierzchnie skóry, bądźto na poszczególne gruczoły lub narządy wewnętrzne. Są to metody drażniącego lub pośredniego leczenia promieniami Roentgena. Zwolennikami tych metod są Gawalowski, Fuhs, Konrad, Pautrier, Gouin, i inni.

Autor niemiecki Thedering, opierając się na kilkoletniem doświadczeniu w leczeniu całego szeregu chorób skórnych za pośrednictwem drażniącego naświetlania promieniami Roentgena śledziony, — postanowił rozszerzyć i udoskonalić tę metodę. Dlatego w przypadkach gruźlicy skóry zaczął, równocześnie ze śledzioną, naświetlać także wątrobę. Myślą jego przewodnią było to, ażeby podrażnić i zaatakować wielkie gruczoły haematopoetyczne jako magazyny żelaza w ustroju, i w ten sposób wspomóc miejscowe leczenie gruźlicy skóry. Udało mu się też wykazać, że krótkie, okresowe naświetlania wątroby i śledziony, dawkami bardzo małemi, — powodowało znaczne podwyższenie zdolności oddziaływania skóry, w miejscach odległych od miejsc naświetlanych. Ujawniało się to wyraźnem uczulaniem skóry na promienie świetlne. Przy zastosowaniu tej metody otrzymywał bardzo dobre wyniki w leczeniu tocznia pospolitego, zwłaszcza postaci wrzodziejących. To leczenie ogólne łączył Thedering z leczeniem miejscowem, polegającem na stosowaniu lampy Kromeyera lub maści pyrogallusowej.

Drażniące naświetlania śledziony zalecali już dawniej: Förster dla podniesienia leukocytozy w ustroju, Hütter przy leczeniu raków, Aubertin, Levy i Lereboullet przy leczeniu Purpury rheumatycznej, Groedel przy Asthma bronchiale itd.

Mimo ciągłego postępu, lecznictwo tocznia pospolitego napotyka wciąż jeszcze na znaczne trudności i zawody. Dlatego każda próba udoskonalenia metod już istniejących, — musi się spotkać z żywem zainteresowaniem. Dotychczasowe wyniki wykazały, że walkę z toczniem wygrywa się stosunkowo najlepiej przez działanie za pośrednictwem ustroju i przy jego współpracy. Nawet najradykalniejsze leczenie miejscowe nie może niejednokrotnie zapobiec ewentualnym nawrotom tocznia. Dlatego metody leczenia biologicznego rozmaitemi odmianami tuberkuliny, próby chemicznego leczenia preparatami złota, choliny, miedzi, preparatami tranu z jodem, próby uczulania na światło ognisk tocznia przez wlewania dożylne gonacryny, leczenie dietą bezsolną Gerson-Sauerbrucha, — stanowią zapewne podwaliny na których oprze się w przyszłości skuteczne lecznictwo tocznia pospolitego.

Po zapoznaniu się z pracą Thederinga, bardzo ciekawie ujętą, — nasunął mi się szereg krytycznych uwag odnośnie do tłumaczenia przez niego istoty i mechanizmu działania w przeprowadzonych badaniach. Thedering powołuje się na badania Heineck'a, który wykazał, że elementa komórkowe miąższu śledziony i wątroby są bardzo wrażliwe (labil) na promienie Roentgena. Z badań nad biologicznym odczynem komórkowym po stosowaniu promieni Roentgena wiemy, że ciała organiczne reagują przez rozbijanie elementów molekularnych, a rozbijaniu temu towarzyszy wytwarzanie bardzo silnych ciał zaczynowych (fermentów). Te zaczyny mają działać na ustrój w sensie proteinoterapji. Za dowód ogólnego odczynu ustroju na naświetlanie promieniami Roentgena wątroby i śledziony chce uważać Thedering stany podgorączkowe, a nawet silną gorączkę występującą u osób naświetlanych. Przypuszcza też, że rozpad nucleoproteidów żelaza w śledzionie i wątrobie, wyzwala drobiny ciężkich metali, które przez katalityczne działanie mają dawać objawy wzmożonych odczynów skóry na światło.

Przedewszystkiem nasuwa się pytanie, czy te minimalne dawki promieni Roentgena mogą wywoływać zmiany w narządach leżących dosyć głęboko, tembardziej, że autor stosował promienie odpowiadające odległości 20 cm w iskierniku, przy dodaniu filtra aluminiowego grubości 3 milimetrów i dawkowaniu 1 do 3 setnych dawki rumieniowej. Należałoby rozstrzygnąć czy wątroba i śledziona reagują wogóle w jakikolwiek bądź sposób na takie naświetlania? Naświetlamy przecież wielkie narządy miąższowe, tak ważne dla gospodarki krwi i przemiany materji. Jeżeli popadają one w stan podrażnienia, — to objawy tego podrażnienia powinnyby się dać wykazać w składzie krwi lub też moczu. Dlatego wydawało mi się słusznem przeprowadzić kontrolę obrazu krwi, tak ilościowego jak i jakościowego, a także kontrolę moczu na obecność barwików, przed i po naświetlaniach.

Co się dzieje ze śledzioną i ustrojem po naświetlaniach promieniami Roentgena — wiemy dosyć dobrze, gdyż od dawna stosuje się w białaczce i obrzękach śledziony tego rodzaju naświetlania. Jeżeli wówczas przychodzi do początkowej, silnej leukocytozy z następową silną leukopenją, dalej do zmian w przemianie materji pod postacią wzmożonego wydzielania kwasu moczowego, zasad purynowych i kwasu fosforowego, — to nic dziwnego, bo stosuje się w tych przypadkach duże i kilkakrotnie powtarzane dawki promieni Roentgena.

Mniej natomiast wiemy o wątrobie. Nie wiemy jaka jest jej rola w warunkach naświetlania promieniami Roentgena i wpływ na ustrój. Pewne poniekąd wyjaśnienia zdają się dawać badania A. Guillaume'a nad uczulaniem skóry na promienie świetlne. Stwierdził on, że chorzy na żółtaczkę i w ogólności chorzy z upośledzoną czynnością wątroby, mają skórę uczuloną na promienie świetlne. To zjawisko uczulania tłumaczy on w sposób następujący: w przypadkach zaburzeń w przewodzie pokarmowym dostaje się do ustroju barwik roślinny chlorophyl, równocześnie z barwikami żółci i krwi. Zasadniczo wątroba ma za zadanie niszczenie tych barwików i niedopuszczanie ich do krwiobiegu. W przypadkach niedomogi wątroby, barwiki te krążą we krwi, dostają się do warstw żywotnych skóry, — dając objawy photosenzybilizacji skórnej. Jeżeli więc te minimalne naświetlania promieniami Roentgena wątroby, byłyby wstanie wpłynąć na jej funkcję, to powinnoby się to dać wykazać stwierdzeniem obecności barwików żółci i krwi w moczu, — i wówczas mielibyśmy częściowe przynajmniej wytłumaczenie i sprawdzenie hypotez Guillaume'a.

Celem moich doświadczeń było: po pierwsze sprawdzić czy drażniące naświetlania wątroby i śledziony promieniami Roentgena, mogą rzeczywiście wywoływać uczulanie skóry na promienie świetlne w miejscach odległych; powtóre to czy przez badanie obrazów krwi przed i po naświetlaniach, jakoteż badanie moczu na obecność barwików, — nie możnaby wyjaśnić mechanizm powstania tego niezwykłego zjawiska.

---

*) Zabieg taki wykonano na klinice niedawno w wypadku zagięcia kiszki po resekcji wskutek zlepów z bardzo pomyślnym wynikiem.

**) Praca wygłoszona na Zjeździe Polskiego Tow. Dermatologicznego w Łodzi w maju 1930 r.

Badania przeprowadzono na materjale chorych dotkniętych toczniem pospolitym, leczonych od dłuższego czasu na oddziale światłolecznictwa. Podkreślam, że chorzy ci byli mi dobrze znani co do siły ich odczynów skórnych zjawiających się po naświetlaniu lampą Finsena. Było to ważne, gdyż przez to łatwiej można było uniknąć błędów w odczytywaniu odczynów świetlnych w warunkach wyżej podanego uczulania. Naświetlania dawniejsze jakoteż w obecnych doświadczeniach przeprowadzał ten sam personal, a aparatury używano zawsze tej samej. Jeżeli więc występowały jakieś znaczniejsze zmiany w odczynach zapalnych po naświetlaniu lampą Finsena u tych chorych, — to nie można było odnosić tego do niczego innego, jak tylko do tych poprzednio stosowanych uczulań, przez drażnienie wątroby i śledziony.

Naświetlania odbywały się w następujących warunkach: aparat induktorowy „Apex", dostosowany do lampy cooligeowskiej Müllera. Odległość iskiernika 25 cm. Obciążenie wtórne 2 miliampery, filter glinowy grubości 3 milimetrów, odległość antikatody od skóry 50 cm. Czas naświetlania 1 minuta. Dawka powierzchniowa w tych warunkach mogła się równać 3% dawki rumieniowej, (HED). Chorych naświetlano w pozycji leżącej na boku. Po opukaniu śledziony i wątroby, i po zaznaczeniu ich granic dermatographem na skórze okrywano chorych w całości gumą ołowianną. Tylko w okolicy wątroby lub śledziony pozostawiono wolny pas skóry szerokości 15 do 20 cm, nad którym pionowo w osi danego narządu nastawiano lampę Roentgena. Przy naświetlaniu śledziony chory leżał na prawym boku, a przy naświetlaniu wątroby na lewym. Naświetlania te przeprowadzano i powtarzano w odstępach jednodwu i trzytygodniowych, jednak w sumie najwyżej trzy razy u tego samego chorego.

W 24 do 48 godzin po naświetlaniu promieniami Röntgena, poddawano chorych naświetlaniu lampą Finsena w miejscu ognisk toczniowych, w sposób ogólnie znany i przyjęty, to znaczy przez 70 minut jedno pole. Obserwacje odczynów po lampie Finsena szły w tym kierunku, ażeby wykazać czy odczyn zapalny nie występuje wcześniej i silniej aniżeli normalnie bez uczulenia, i jaki jest jego przebieg. Określanie siły tych odczynów, oparte na kilkuletniej znajomości ich przebiegów, ujęto w skalę, znacząc je w następujący sposób: słaby —, silniejszy od poprzednich (bez uczulań): +, silny: ++, bardzo silny: +++.

Ogółem naświetlono 52 chorych, w tem 21 mężczyzn i 31 kobiet w wieku od 15 do 65 lat. 51 chorych cierpiało na tocznia pospolitego nosa, twarzy i szyji, oraz 1 chory na gruźlicę rozpływną szyji.

O b j a w y u c z u l e n i a n a ś w i a t ł o F i n s e n a w t y c h w a r u n k a c h w y s t ą p i ł y w 37 p r z y p a d k a c h tj.: w 71, 15%. Nie były one jednakowo silne, a znacząc je według poprzednio podanej skali otrzymano:

	kobiety	mężcz.	razem
Odczyn słaby: —	9	6	15
silniejszy od poprzednich bez uczulań: +	6	2	8
silny: ++	12	7	19
bardzo silny: +++	6	4	10
Razem dodatnich	24	13	37

Stwierdzono, że silniejsze odczyny nie występowały wcześniej jak zwykle. Przebieg ich był podobny do prawidłowych, może z dłuższem nieco gojeniem. Nie udało się ustalić na podstawie dotychczasowych obserwacji, w których przypadkach następuje największe nasilenie uczulania. Wiek chorych i płeć nie miały żadnego wpływu na stopień uczulenia. Spostrzeżeń T h e d e r i n g a co do gorączki po naświetlaniach promieniami Roentgena w moich warunkach nie mogłem potwierdzić.

Na podstawie przeprowadzonych doświadczeń, p o t w i e r d z o n o fakta podane przez T h e d e r i n g a, a mianowicie, że przez drażnienie małemi dawkami promieni Roentgena wątroby i śledziony, można uzyskiwać w miejscach odległych u c z u l a n i e s k ó r y n a p r o m i e n i e ś w i e t l n e. Próby wytłumaczenia tego zjawiska muszą pozostać na razie nierozstrzygnięte. Badanie moczu na urobilinę, urobilinogen, bilirubinę tak przed naświetlaniami jak i po naświetlaniach, dały wynik u j e m n y. Możliwe, że poszukiwanie barwików w moczu jest próbą zbyt grubą, aby mogła być sprawdzianem subtelniejszych zmian w wątrobie, które mimo wszystko mogą mieć przecież jakiś wpływ na to zjawisko uczulania. Należałoby może przeprowadzić badania surowicy krwi przed i po naświetleniach. Na razie próba wytłumaczenia tego zjawiska uczulania w myśl hypotezy G u i l l a u m e'a, musiałaby odpaść.

Badania obrazów krwi przed i po naświetlaniach przeprowadzał Kol. Z i s c h Karol. Wybitnych i godnych zmian nie dało się wykazać. Ilościowo przeważało na naświetlaniach z m n i e j s z e n i e liczby czerwonych ciałek krwi i nieznaczne z w i ę k s z e n i e liczby ciałek białych krwi. W obrazie cytologicznym we wszystkich przypadkach przed naświetlaniami uderzała wysoka cyfra limfocytów, dochodząca nieraz do 60%. Obraz ten tłumaczyłem zmianami gruźliczemi w skórze, trwającemi od szeregu lat. Również zwracała uwagę silna eozynofilja, wahająca się w granicach od 2% do 13%.

Jeżeli staniemy na stanowisku, że tak małe dawki promieni Roentgena nie są w stanie zadziałać na narządy leżące w głębi, to przy braku dowodów odczynów ze strony tych narządów na promienie Roentgena w danych warunkach, — trzeba w s a m e j s k ó r z e szukać miejsc zaczepienia dla powstawania zjawisk photosenzybilizacji w odcinkach odległych. Czy dzieje się to za pośrednictwem układu współczulnego, naczyń krwionośnych czy też inną drogą, — należałoby rozstrzygnąć dalszemi badaniami.

Piśmiennictwo:

1) A u b e r t i n, L e v y et L e r e b o u l l e t: Bull. Soc. méd. Hop. Paris, 44, 1928. — 2) F ö r s t e r W a l t e r: Strahlentherapie, Bd. 13, H. 1. — 3) H ü t t e n F r i t z: Strahlentherapie. Bd. 13, H. 1. — 4) P o r d e s F r i t z: Forschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 33, H. 1. — 5) T h e d e r i n g F r a n z: Strahlentherapie, Bd. 25, H. 2, 1927. — 6) T h e d e r i n g F r a n z: Strahlentherapie, Bd. 30, 1928.

Dr. Oskar BLATT. Lwów.

Leczenie oparzeń (doświadczenia własne).

Z oddziału skórno-wener. dla kobiet Państw. Szpit. Powsz. Lwów.
Prymarjusz: Prof. Dr. R. L e s z c z y ń s k i.

Niewiele jest cierpień skórnych któreby tak silnie i bezpośrednio uszkadzały sprawność życiową najważniejszych narządów, jak to czyni oparzenie. Składają się na to rozmaite czynniki, leżące w naturze tego schorzenia. W obrazie klinicznym oparzenia wyróżnić można dwie fazy:

a) okres pierwszego urazu (shok) i

b) okres dalszy, dłużej trwający, a cechujący się objawami zatrucia ustroju przez jady endogenne.

T. zw. wczesny wstrząs (uraz, shok) trwa zwykle około 24 godzin, a siła jego zależy od rozległości i rodzaju oparzenia, od umiejscowienia, wreszcie od wieku chorego i stanu narządów wewnętrznych. Już pierwsze godziny po oparzeniu wywołują cały szereg zmian w ustroju które przypisać należy zadziałaniu wysokiej temperatury na 1) białko tkanek i krwi, 2) na zakończenia nerwów czuciowych, 3) na ośrodki wegetatywne, 4) wreszcie na układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry i na naczynia krwionośne. Wspomniane zmiany prowadzić mogą do zejścia śmiertelnego już w pierwszych godzinach t. j. w czasie wczesnego shoku. Przyczyna t. zw. śmierci wczesnej wskutek oparzenia była i jest przedmiotem badań licznych autorów. Nie wdając się bliżej w patogenezę tych zjawisk przypomniemy krótko, że za przyczynę śmierci wczesnej uważają jedni silny shok, przebiegiem swym przypominający bardzo zespół anafilaktyczny, zatrucie pewnymi alkaloidami lub też obraz kliniczny, spotykany przy ostrej niedrożności jelit. Wedle zapatrywania drugiej grupy autorów śmierć wczesna następuje wskutek daleko idących zmian we krwi. Opierają zaś ci badacze swą teorję na stwierdzonych klinicznie i doświadczalnie zmianach, do których należą: a) zagęszczenie krwi, b) względnie wzmożona ilość krwinek, c) obecność znacznej ilości CO_2, związanego z osoczem krwi, d) obniżenie krzepliwości krwi, e) znaczna ilość mocznika, kreatyniny i choliny we krwi oparzonych. Jeżeli śmierć nie nastąpi wcześnie, to przychodzi z reguły w oparzeniach ciężkich do rozwinięcia się obrazu klinicznego, znanego pod nazwą zatrucia oparzelinowego. W tej fazie cierpienia uszkodzone są mniej lub więcej wszystkie prawie narządy i ich czynności. Wspomniane wyżej zmiany w składzie krwi zyskują na sile. Ilość hemoglobiny, początkowo nieco wyższa, spada gwałtownie, pojawiając się równocześnie w moczu obok albumoz i peptonów. Również w składzie nieorganicznym krwi zachodzą poważne zaburzenia, dające w sumie t. zw. toxaemię kwaśną, taką, jaka się spotyka przy niedrożności jelit, wrzodach żołądka i dwunastnicy. Znaczną podwyżkę azotu pozabiałkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym oparzonych, stwierdził ostatnio R i e h l jun., zdając sprawę ze swych badań na posiedzeniu Tow. lek. wied. dnia 21 listopada 1929 r.

Prace autorów (j. Schittenhelm, Weichhardt, Griesshammer, Hornowski, Olbrycht, Pfeiffer) z lat ostatnich, przyjmują krążenie we krwi oparzonych produktów niezupełnego rozpadu białka t. zw. kwasów dwuaminowych, których nadmiar obok innych ciał o charakaterze enzymów powoduje uszkodzenie funkcji wy-

dzielniczej nerek i prowadzi do t. zw. uremji (mocznicy) wskutek nadprodukcji.

Inna grupa autorów (Neuberg, Freudenberg, György, Eden, Hermann) przeciwstawia powyższej teorji doświadczenia własne, z których wynika, że przedostanie się do krwiobiegu znacznej ilości nierozłożonych ciał białkowych sprowadza zaburzenia w gospodarce mineralnej ustroju. Zapomocą oznaczania jonów Ca i K, lepkości krwi i załamywania oraz szybkości opadania krwinek dochodzą autorowie ci do wniosku, że wskutek połączenia się we krwi oparzonych elementów rozpadu białka z Ca, zostaje Ca zdezjonizowane, K uzyskuje przewagę. Tem tłumaczą się silne objawy wagotoniczne, spotykane w przebiegu ciężkich oparzeń, jak wymioty, nadwrażliwość mięśni, drgawki i skurcze.

Obok prac Hornowskiego dużo światła w patogenezę oparzeń wniosły badania Olbrychta z lat ostatnich. Autor ten uważa, że śmierć wczesna następuje wskutek wstrząsu, wywołanego przez t. zw. hemolizę termiczną. Śmierć późna jest następstwem zatrucia ustroju przez krążące we krwi produkty rozpadu białka, niezupełnie rozłożonego pod działaniem zaczynów proteolitycznych. Jady te uszkadzają w pierwszej linji nadnercza, prowadząc do poważnych zmian w strukturze anatomicznej tych narządów. Stwierdzono na stole sekcyjnym zarówno u ludzi, jak i u zwierząt przekrwienie nadnerczy, wybroczyny krwawe w korze i substancji rdzennej, zawały, zanik substancji chromochłonnej i lipoidów. Początkowo pracują nadnercza z nadwyżką, wyczerpując się szybko już w pierwszej dobie oparzenia. Powyższe spostrzeżenia swe uzupełnia Olbrycht w pracy dalszej, która zawiera nader ciekawe badania i doświadczenia na zwierzętach. Wynika z nich niedwuznacznie, że uszkodzenie nadnerczy, z wyjątkiem może przypadków ze stwierdzonemi na sekcji poważnemi zmianami anatomicznemi, nie może być uważane z reguły za istotę patogenezy i zejścia śmiertelnego przy oparzeniach. Podobne zmiany histo-patologiczne udało mu się wywołać u zwierząt przez sprowokowanie shoku anafilaktycznego i po wprowadzeniu pozajelitowem pewnych ciał trujących, jak histamina cholina, granidyna i t. d.

Wyniki Olbrychta znalazły potwierdzenie w pracach Riehla młodszego, który u zwierząt wymóżdżonych lub poddanych uśpieniu wywoływał sztuczne oparzenie i badał zawartość adrenaliny w nadnerczach i wpływ wyciągu tych narządów na zachowanie się parcia krwi.

Stwierdził on, że ilość adrenaliny w nadnerczach początkowo wzrasta, co wskazuje na wzmożoną pracę tych narządów, później stopniowo się zmniejsza. Do wyciągu nadnerczy dostaje się cholina i jej pochodne, jako wyraz uszkodzenia kory nadnerczy. Cholina, dostając się do krwiobiegu, powoduje obniżenie parcia krwi i porażenie obwodowego aparatu krążenia. Jest to zjawisko spotykane w każdem cięższem oparzeniu.

Z zagadnieniem nadnerczy i adrenaliny łączy się do pewnego stopnia i gospodarka węglowodanowa u oparzonych. Jest ona niewątpliwie upośledzona, za czem przemawiają dość znaczne wahania poziomu cukru we krwi. W pierwszej fazie oparzenia poziom cukru we krwi dochodzi niejednokrotnie do wysokich wartości (3‰), czemu jednak nie zawsze towarzyszy cukromocz. W dalszym przebiegu znajdujemy wartości normalne, a nawet nieco niższe. Spostrzeżenia te przemawiają z jednej strony za początkową nadwyżką adrenaliny we krwi, nadto zaś mogą też być wyrazem uszkodzenia wątroby i trzuski. Nadmierne ilości kwasów dwuaminowych, kreatyniny i mocznika we krwi świadczą również o niedostatecznem spaleniu i odtruwaniu przez wątrobę. Pozatem wykazuje wątroba na stole sekcyjnym prawie zawsze ciężkie zmiany anatomiczne, jak zwyrodnienie tłuszczowe lub miąższowe, nawet w przypadkach, gdzie od oparzenia do zejścia śmiertelnego nie upłynęło więcej, jak 48 godzin.

Obok zmian klinicznych, związanych patogenetycznie z istotą oparzenia, zdarzają się też powikłania ze strony rozmaitych narządów, niezależnie od ciężkości oparzenia. Do najczęściej opisywanych należy ogólna posocznica i ogniskowe zapalenie płuc, prowadzące często do zejścia śmiertelnego. Szczególnie ciężkie i z reguły niepomyślne są zawały w naczyniach płucnych lub dużych tętnicach jamy brzusznej. Do najrzadszych należą wrzody ostre żołądka i dwunastnicy i zapalenie mózgowia natury toksycznej.

Zbytecznem jest podkreślać wobec powyższych danych trudności, z jakiemi walczyć przychodzi w czasie leczenia oparzeń. Metod leczenia i środków używanych przez rozmaite szkoły, jest takie mnóstwo, że nie sposób jest omówienie tychże pomieścić w ramach krótkiego referatu. O niektórych ważniejszych wspomniemy krótko przy omawianiu środków przez nas używanych.

Leczenie oparzeń iść musi w następujących kierunkach: 1) zmniejszenie bólu, 2) podtrzymanie akcji serca i sprawności obwodowego aparatu krążenia, 3) przeciwdziałanie wyczerpaniu nadnerczy, 5) zapobieganie zakażeniu przyrannemu, 6) odtruwanie organizmu zalanego przez jady oparzelinowe, 7) wreszcie zwalczanie objawów groźnych ze strony systemu nerwowego i układu wegetatywnego.

Niełatwą jest sprawa analgezji. Morfina środek najpewniej działający, oraz inne alkaloidy nie znalazły szerszego zastosowania w lecznictwie oparzeń ze względu na ich działanie na ośrodki wegetatywne. Starano się zastąpić te środki — przez używanie pewnych dodatków do kąpieli, lub pędzlowanie i opatrywanie ran oparzelinowych połączeniami, mającemi działać znieczulająco. U naszych chorych stosujemy z powodzeniem od pierwszej chwili ciepłe kąpiele, czasem z dodatkiem nadmanganianu potasu przez szereg godzin, zależnie od stanu serca i sił chorego. Miejsca oparzone opatrujemy przymoczkami z soli fizjologicznej lub kwaśnej wody, w oparzeniach zajmujących znaczne powierzchnie używamy płótna natłuszczonego maścią borową lub czystym ung. simpl. W okresie późniejszym usuwamy stopniowo masy nekrotyczne, starając się w ten sposób ograniczyć wchłanianie się jadów. Chirurgiczne usuwanie części nekrotycznych (debridement) — w pierwszych dniach po oparzeniu przedstawia pewne trudności techniczne i niebezpieczeństwo zakażenia i zatorów drogą ziejących naczyń skórnych. Dlatego też zrezygnowaliśmy z tego zabiegu w pierwszych dniach schorzenia, a stosujemy je stopniowo w okresie samoistnego oddzielania się. Rany oczyszczone, pokryte ziarniną, leczymy przymoczkami z cupr. sulf. 4 : 1000, uzyskując w ten sposób szybkie pokrywanie się ubytków przybłonkiem i dobre kosmetycznie blizny. Jedynie w trzech przypadkach zmuszeni byliśmy skorzystać z metody plastyki Thierscha względnie Brauna.

Akcję serca wzmacniamy znanymi zresztą środkami nasercowymi, najchętniej jednak posługujemy się preparatem z bulb. scillae, znanym jako scillaren (Sandoz). Podajemy środek ten dożylnie dwa względnie trzy razy w ciągu doby. Mogliśmy niejednokrotnie stwierdzić elektywne działanie tego preparatu na mięsień sercowy i obwodowy aparat krążenia, wyrażające się przedewszystkiem w znacznie zwiększonej ilości moczu dobowego.

Uwzględniając prace Hornowskiego, Olbrychta i innych rozpoczęliśmy w roku 1924 systematycznie stosować adrenalinę u naszych chorych. W piśmiennictwie z 1923 roku znajdujemy poraz pierwszy notatkę włoskiego lekarza Arsento o dobrem działaniu adrenaliny przy oparzeniach. Również z tego roku pochodzi praca angielskiego autora Douglasa, który jednakowoż stosuje adrenalinę na rany oparzelinowe jak przymoczki z roztworu 1 : 10.000 chwaląc jej działanie bakterjobójcze. Zdaje się, że i w tym wypadku działanie adrenaliny było nietylko miejscowe, ale i ogólne wobec możliwości wchłaniania się przez obnażoną skórę. Późniejsze wzmianki w piśmiennictwie mówią już o zastępczem działaniu adrenaliny, doprowadzanej pozajelitowo.

Obok adrenaliny najlepsze usługi w odtruwaniu ustroju oddają nam wlewania podskórne, płynu Ringera. Wykonujemy je zwykle dwa razy w ciągu dnia po 500 g z dodatkiem 1 mg adrenaliny na dawkę. Wlewania poprzedza zastrzyknięcie dożylne scillarenu lub ol. camphor. Rozpoczynamy je już w I dniu oparzenia, a przerywamy dopiero po ustąpieniu wszelkich objawów zatrucia. Wartość tych wlewań zbyt dobrze jest znaną w lecznictwie ogólnem, tak, że zbytecznem wydaje się omawiać ją w tem miejscu. Działają one pobudzająco na wydzielanie moczu i jadów w nim zawartych, a także dzięki swej zawartości soli kuchennej i dużej ilości płynów zapobiegają wysychaniu tkanek. Z najważniejszych objawów zatrucia czkawka i wymioty ustępują szybko, a także cały wygląd chorego zmienia się w oczach na korzyść. Język zwykle suchy i obłożony, powoli wilgotnieje, rysy ostre, przypominające wygląd chorego na niedrożność jelit, zwolna nabierają życia. Jednakowoż nie zawsze udaje się w ten sposób choremu pomóc. To też cały szereg innych środków wprowadzono do leczenia oparzeń. Do takich należą: lewatywy stałe, kroplowe z roztworu fizjologicznego soli kuchennej z dodatkiem alkoholu (Souttar), wlewania dożylne wielkiej ilości fizjologicznego roztworu soli kuchennej z dodatkiem glukozy lub płynu Ringera. Ostatnio podał Odstrčil swoją metodę leczenia oparzeń zapomocą wlewań dożylnych thiosiarczanu sodu w ilości 1—2 g na dobę. Wobec braku własnych doświadczeń nie możemy o wspomnianych środkach nic bliższego powiedzieć.

Nie mogliśmy też ze względów technicznych w żadnym z naszych przypadków wykonać transfuzji krwi mimo, że zdania autorów, spotykane w piśmiennictwie, jak Riehl jun., Scherber, Robertson, Under, Hill i inni, są niekiedy wprost entuzja-

styczne. Do przyszłości należy ocena wartości tej metody leczniczej, niepozbawionej — jak dotąd — poważnego ryzyka. Najważniejszym przytem postulatem jest obranie odpowiedniej chwili dla zabiegu. W tej właśnie sprawie nie są zdania poszczególnych autorów bynajmniej zgodne. Gdy jedni radzą krew przelewać jak najwcześniej, inni każą czekać aż do ustąpienia objawów shoku.

Jak wynika z powyższego sprawozdania, cechuje nasze postępowanie lecznicze w oparzeniach systematyczne i wydatne stosowanie adrenaliny i scillarenu obok wlewań dużych ilości płynu Ringera, w leczeniu zaś miejscowem kąpiele i opatrunki wilgotne.

Wkońcu parę dat statystycznych, dla zobrazowania naszych wyników leczniczych. Już w tem miejscu stwierdzić musimy, że od czasu wprowadzenia podanego wyżej systemu leczenia, wyniki nasze znacznej uległy poprawie. W ocenie wyników uwzględniamy — jak to czynią zresztą wszyscy — ciężkość oparzenia i prognozę na podstawie kombinowania tablic Zumbuscha i Weidenfelda.

Wlatach 1921—1930 leczyliśmy na oddziele skórnym, pozostającym pod kierunkiem Prof. Leszczyńskiego 190 kobiet oparzonych. Najmłodsza chora liczyła 6 miesięcy (oparzenie II. st., zakończone pomyślnie), najstarsza 85 lat (oparzenie III. st. również o przebiegu pomyślnym). Przeważała w materjale naszym ludność miejska, a to kobiety w wieku od lat 17—35 (75% wszystkich przypadków). Najczęstszą przyczyną oparzenia było nieostrożne obchodzenie się z materjałem łatwo palnym (spirytus, benzyna, nafta, terpentyna), u ludności wiejskiej w kilku przypadkach pożar. W dwu przypadkach, zakończonych śmiertelnie, przyczyną było samobójcze oblanie naftą i podpalenie.

Ogólna śmiertelność w naszych przypadkach wynosiła około 15% (25 zejść śmiertelnych). Dla przejrzystości dzielimy przypadki zakończone śmiercią na trzy grupy:

Grupa I. obejmuje 10 przypadków ze skórą zajętą w 80% i wyżej przez oparzenie. W dwóch przypadkach tej grupy udało nam się życie przedłużyć ponad 72 godzin.

Grupa II: 8 przypadków ze skórą zajętą w 70%. We wszystkich przypadkach zakończonych śmiercią, zgon nastąpił dopiero po 5 dniach.

Grupa III: 7 przypadków ze skórą zajętą w 50—60%. W tej grupie trzy przypadki zakończyły się śmiercią z powodu komplikującego sprawę ogniskowego zapalenia płuc i ostrej niedomogi mięśnia sercowego, w trzech innych zawały ropiejące w płucach i zwyrodnienie mięśnia sercowego. Opieramy się w przypadkach tych na wyniku badania pośmiertnego.

Wreszcie trzy przypadki bardzo ciężkie ze skórą w 60—70% zajętą, zasługują na specjalne uwzględnienie. Mimo na pozór beznadziejny stan udało nam się chore te dzięki wspomnianym wyżej zabiegom leczniczym utrzymać przy życiu i doprowadzić po dłuższem leczeniu do zupełnego zdrowia.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Maksymiljan UNGAR. Wiedeń.

Obecny stan nauki o plamicy małopłytkowej.

Z oddziału wewn. m. żyd. szpitala fund. Lazarusa we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. W. Pisek.

Werlhof w Excerpta e commercio Norico (1731 — 1745) opisał schorzenie, które mimo szeregu prac i badań do dnia dzisiejszego nie jest jednostką zupełnie jasno określoną. Opisał ten przypadek, jako „Beispiel einer ihm recht bekanten Art von Fleckenkrankheit mit Blutfluss *(Morbus maculosus haemorrhagicus)*, über die aber bei den medizinischen Sriftstellern wenig verhandelt wird". Początkowo choroba Werlhofa nie była uważana za oddzielną jednostkę, określano ją, jako jedną z postaci przejściowych skazy krwotocznej. Byli to unitaryści, którzy uważali wszystkie skazy krwotoczne za przejawy rozmaitego stopnia jednej sprawy chorobowej (Bieder, Oppolzer, Bamberger i inni), widząc w nich tylko różnice stopniowe jednej i tej samej skazy krwotocznej. Autorzy w schorzeniach krwotocznych rozróżniali mało grup, nie przeprowadzając ostrej granicy pomiędzy *morbus maculosus (purpura haemorrhagica)*, a *purpura simplex*, *purpura rheumatica* i t. d. Stanowisko to zastępywał szczególnie Mollier i Ginard. Pierwszy Wagner opisał chorobę Werlhofa, jako jednostkę oddzielną. Przed nim Duplaix wyraził pogląd, iż nie należy choroby Werlhofa utożsamiać z plamicą krwotoczną (*purpura haemorrhagica*). Podzielił on skazy krwotoczne na gośćcowe, charłacze, zakaźne i innne, oraz chorobę Werlhofa.

Pod koniec ubiegłego stulecia rozumiano pod chorobą Werlhofa postacie plamicy, powikłane krwawieniami wewnętrznemi, które bez znanej przyczyny i przejściowo występowały u chorych, w przeciwieństwie do postaci plamicy zwykłej, plamicy gośćcowej, gnilca i krwawiączki. Eulenberg chorobę Werlhofa odddzielał od innych postaci na podstawie szeregu cech, częściowo klinicznych, częściowo etjologicznych; od gnilca z powodu braku objawów ze strony dziąseł, oraz wpływu odżywiania, od krwawiączki z powodu braku wrodzonego podłoża, od plamicy gośćcowej z powodu braku związku z objawami gośćcowemi. Dawniej szukano przyczyny choroby Werlhofa w momentach zakaźnych. Szczególnie przypadki szybko przebiegające, przypominające choroby zakaźne, tłumaczono występywaniem obfitych krwawień przez powstanie ognisk drobnoustrojowych, wywołujących zakrzepy i zatory. Petroné we krwi chorych znalazł drobnoustroje, których hodowle przeszczepiał skutecznie na zwierzęta. Wyniki nie okazały się jednak stałemi, ponieważ znaleziono podobne drobnoustroje i w przypadkach gnilca oraz plamicy zwykłej *(purpura simplex)*. Litzerich popierał ten pogląd a nawet otrzymał czystą hodowlę *„baccillus purpurae haemorrhagicae"*, którą szczepił na królikach z wynikiem dodatnim, ze silnem rozmnożeniem tego drobnoustroju w wątrobie. Inni szukali przyczyny w schorzeniu naczynio-ruchowem, które prowadzić miało do nieprawidłowej przepuszczalności ścian naczyniowych względnie do innych lżejszych zmian naczyniowych. Niektórzy znaleźli nawet uszkodzenia naczyń, między innymi Wagner, w postaci rozszerzeń i zakrzepów drobnych naczyń w błonie śluzowej podniebienia. Inni badacze opisywali nacieki barwikowe obok nadzwyczaj wysokiej zawartości żelaza w niektórych narządach, szczególnie w wątrobie i gruczołach chłonnych (Hindenlang). Silbermann (1890) badając odporność czerwonych ciałek krwi (według Maragliona), znalazł ją w chorobie Werlhofa wybitnie zmniejszoną. Starał się on doświadczalnie wywołać obraz choroby Werlhofa u psów. Wprowadzał przez długi okres czasu małe dawki kwasu pyrogallusowego, wywołując niemi zastój układu żylnego oraz naczyń włosowatych. Następnie według wskazówek Köhlera zaczyn krwi (uzyskany przez wyciskanie samoistnie skrzepłej krwi po upuście krwi u tego samego zwierzęcia) w małych ilościach wstrzykiwał do tętnic. U psów wystąpiły silne bóle brzucha, krwawe wymioty, krwawe biegunki oraz wybroczyny podskórne. Obdukcja wykazała obfite wewnętrzne krwawienia, w płucach, wątrobie, nerkach, w błonie śluzowej żołądka; w narządach tych a po części i w skórze zakrzepy drobnych naczyń, szczególnie naczyń włosowatych, miejscami znajdowano również zmiany hyalinowe w ścianach naczyń oraz drobne martwicowe ogniska w narządach wewnętrznych. Tuoby wykazał podobne zmiany przy pomocy wstrzykiwań wodnego roztworu eozyny. Silbermann uważał chorobę Werlhofa za pierwotne uszkodzenie krwi pod wpływem działania drobnoustrojów.

Znaczna jednak część klinicystów zaczęła hołdować dualizmowi, stawiając obok gnilca i krwawiączki jako jednostkom oddzielnym, dwie grupy skaz krwotocznych a to chorobę Werlhofa i chorobę Schönlein-Henocha. Niektórzy klinicyści, jak Immermann, Litten, Heubner pozostali wierni poglądowi unitarystycznemu, nie wyodrębniając poszczególnych postaci skaz krwiotocznych, mimo, iż dzisiaj coraz bardziej zdobywa sobie pierwszeństwo pogląd trialistyczny, oparty na poznaniu czynności ściany naczyń włosowatych, czynności składników bezbarwnych krwi płynącej, szczególnie płytek, oraz czynności układu śródbłonkowo - siateczkowego *(capillarotoxicosis, thrombopoenia, endotheliosis)*.

Przyczyna zasadnicza tego chaosu pojęć i podziałów leżała w tem, że opierano się przeważnie na cechach zewnętrznych, morfologicznych, jak wielkość i umiejscowienie krwawień, nie przeprowadzano natomiast wcale lub tylko w nieznacznej mierze uwzględniano badania hematologiczne oraz patogenezę. Punkt zwrotny w pewnem uporządkowaniu pojęć co do istoty choroby Werlhofa datuje się od roku 1881, gdy lekarz heidelberski Brohm zwrócił pierwszy uwagę na równoczesne i równoległe występujące krwawienia z zanikiem „hematoblastów" w dwóch przez niego opisanych przypadkach choroby Werlhofa. Praca tego autora pozostała jednak niespostrzeżoną, ponieważ nie rozumiano znaczenia tych tworów, fałszywie przez Hayema uważanych za młodociane postacie ciałek czerwonych i nazwanych przez niego „hematoblastami". E. Krauss w dysertacji swej cytując te przypadki Brohma, wyraża pogląd, iż choroba Werlhofa jest chorobą krwi, głównie hematoblastów, zaś jako przyczynę krwawień uważał uszkodzenie ścian, wywołane przez jad, uwolniony przy wypadzie hematoblastów. Nie znał bowiem jeszcze klasycznych, rok przedtem ogłoszonych prac Bizzo-

rera, który twory Hayema opisał, jako trzeci samodzielny składnik krwi oraz stwierdził, że skupienia płytek tworzą podstawę skrzepu. Denys, patolog belgijski, nie znając prac poprzednich, twierdził, że brak płytek jest najcharakterystyczniejszą zmianą krwi przy tem schorzeniu. Uważał on, podobnie jak Hayem, iż przyczyną krwawych wybroczyn są zawały krwotoczne z powodu zlepiania się płytek w obrębie naczyń włosowatych pod wpływem czynników toksycznych. Zauważył również i opisał przedłużony czas krwawienia. Objaw ten jasno wyświetlił Amerykanin Duke (1910), uzależniając czas krwawienia od czynności płytek. W braku płytek lub ich znacznem zmniejszeniu widział przyczynę krwawień w chorobie Werlhofa. Wykazał na materjale klinicznym, jakoteż na doświadczalnie wywołanym zaniku płytek przy pomocy jadu błoniczego i benzolu, że zawsze przy liczbie płytek poniżej 30.000 wykazać można krwotoczną, rzekomo krwawiączkową skazę, która natychmiast ustaje, jeśli nastąpi samoistny przełom płytkowy ,albo przetaczanie krwi, bogatej w płytki. Hayem i jego uczniowie Bensaude i Rivet opisali objaw dalszy, charakterystyczny, przedłużoną kurczliwość skrzepu. Przed 15 laty E. Frank we Wrocławiu dokładnie zbadał związek, zachodzący pomiędzy zanikiem płytek a plamicą. Nazwał to schorzenie *„thrombopenia essentialis"*, ponieważ istota tej choroby, zdaniem jego, nie polegała na niczem innem, tylko na okresowo lub trwale poniżej krytycznej wartości się utrzymującej liczbie płytek (30.000). Ostre występywanie oraz nawroty choroby Werlhofa polegają na nagłem obniżeniu się ilości płytek, zmiana zaś na lepsze polega na przełomie płytkowym. W przypadkach przewlekłych ilość płytek pozostaje stale poniżej wartości krytycznej, zaostrzenie się sprawy chorobowej, polega na jeszcze niższym spadku płytek.

Każdą chorobę dzielimy i omawiamy z punktu widzenia przyczynowego, patogenetycznego, objawowego i leczniczego. Co się tyczy przyczyności choroby Werlhofa, to jest ona narazie dla nas zagadką, jak to poniżej omówimy. Mam tu na myśli chorobę Werlhofa samoistną. Nie wchodzi tu w rachubę Werlhof objawowy, przy którym skaza krwotoczna jest tylko częściowym objawem ciężkiego, ogólnego schorzenia krwi oraz Werlhof wtórny, wywołany przez jakiekolwiek schorzenie pierwotne zakaźne lub toksyczne. Opieranie się na przesłankach objawowych doprowadziło do pojęć mylnych i chaotycznych podziałów. Uwzględnienie metod leczniczych mało może rzucić światła w ten problem, ponieważ one same pozostawają problematycznemi z powodu nieznajomości etjologji.

Pozostaje nam zatem tylko punkt widzenia patogenetyczny i na nim też opierają się dzisiejsze podziały. Ten punkt widzenia jest narazie jedynym kluczem, prowadzącym do zrozumienia zasadniczych podstaw choroby Werlhofa.

Kardynalne objawy każdej skazy krwotocznej a więc i choroby Werlhofa zależą, jak wyżej wspomniano od trójcy, dziś tworzącej podstawę t. zw. poglądu trialistycznego, a więc:

a) od krzepliwości krwi;

b) od czynności i liczby płytek;

c) od czynności i stanu naczyń włosowatych.

Czynniki powyższe nazywa Tempka z Krakowa „układem równowagi krwi". Zależnie od odchylenia w jednej z tych czynności przybiera skaza charakterystyczną postać. Również i te kryterja nie zadawalniają zupełnie. Nie udało się jeszcze do dzisiaj szeregu objawów rozmaitych skaz krwotocznych uporządkować pod jednym punktem widzenia. Nowsze spostrzeżenia wykazują, że np. krwawiączki, która uchodzi, dzięki swej ostro odgraniczonej, klasycznej symptomatologji, za chorobę sui generis, nie można ostro odgraniczyć od innych skaz krwotocznych, gdyż istnieją postacie przejściowe, tworzące pomost między krwawiączką a plamicami, opisane pod mianem rzekomo krwawiączki, sporadycznej krwawiączki, dziedzicznego krwawienia z nosa i in. (Hess, Klinger, Willebrand, Morawitz). Ujęcie trialistyczne, jeśli nie zadawala zupełnie, to jednak posuwa badania co do patogenezy skaz o krok naprzód, oraz tworzy pewien porządek systematyczny, jaśniejszy i logiczniejszy, aniżeli głoszone przez niektórych autorów unitarystyczne ujęcie patogenezy skaz, oznaczające pewnego rodzaju powrót do unitarystycznego poglądu Immermana i Hitlena (Horwitz).

Na czoło objawów choroby Werlhofa wysuwają się krwawienia. Wystąpić mogą w każdym wieku i u obu płci, najczęściej jednak powstają w młodym wieku, a nadzwyczaj często u kobiet. Krwawienia nie posiadają tylko charakteru plamicy, t. j. gęsto usianych plamek wybrzeżynowych, lecz również często przebiegają pod postacią rozległych podbiegnięć krwotocznych. Często nawet po miesiącach pozostają ślady z powodu powolnej przemiany hemoglobiny w bilirubinę. Krwotoki z nosa, jamy ustnej (szczególnie dziąseł), przewodu pokarmowego, dróg moczowych, narządów rodnych, mogą być tak obfite, iż zagrażają życiu. Opisane są przypadki, w których chorzy wprost kąpali się we krwi. Charakterystyczną cechą, ważną dla odróżnienia od krwawiączki prawdziwej jest prawidłowa krzepliwość krwi. Natomiast czas krwawienia jest silnie przedłużony. W przeciwieństwie do skazy krwotocznej, wywołanej przez fibrinopenję, jest zawartość włóknika prawidłowa. Uderzającą cechą jest obniżona ilość płytek krwi. W przypadkach bardzo ciężkich jest krew chorego często zupełnie pozbawiona płytek. Nierzadko znajduje się nieprawidłowe postacie oraz płytki olbrzymie. Ważnym objawem choroby Werlhofa jest też upośledzenie kurczliwości skrzepu [1]). Znaczniejsze powiększenie śledziony zwykle nie występuje. Powiększenie śledziony nie należy według Franka, w przeciwieństwie do Kacnelsona, do charakterystyki choroby. Bardzo rzadko znajdujemy wylewy krwawe do stawów i stany zapalne w odróżnieniu od plamicy gośćcowej, posocznicowej i anafilaktycznej. Leschke w jednym tylko przypadku opisał przejściowe, gnilcowe zapalenie dziąsła. Zwykle spotykamy się tylko z wybroczynami na dziąsłach. W narządach wewnętrznych spostrzega się często krwawienia. Krwawienia z przewodu pokarmowego występują bez bólów, w moczu znajdujemy krew, lecz bez objawów zapalenia nerek. Choroba Werlhofa przebiega, co też jest charakterystycznem bez gorączki, ba nawet bez stanu podgorączkowego, nawet w przypadkach śmiertelnych. U kobiet jedyną postacią krwawienia może być menorrhagia albo metrorrhagia. Jednym z bardzo ważnych objawów, wysuwanym przez poważnych badaczy, jest łatwa łamliwość oraz wrażliwość na najdrobniejsze uszkodzenia drobnych naczyń włosowatych. Po założeniu opaski, występują poniżej wybroczyny, wielkości główki szpilki lub bardziej rozlane, w części, objętej zastojem, co świadczy o słabej wytrzymałości naczyń na zwiększone parcie wewnętrzne. (Rumpel-Leede). Również po nieznacznem uderzeniu lub ugnieceniu, jakoteż po zastrzykach występują wybroczyny na skórze lub w skórze, nawet po 24 godzinach (odczyn Kocha). Dodatni wynik tych prób naczyniowych świadczy o pewnym współudziale czynnika angiopatycznego w powstawaniu krwawień w przypadku choroby Werlhofa. W jakim związku czynnik ten pozostaje do chor. Werl., w tem się zdania autorów rozchodzą, jak zobaczymy niżej, mianowicie, czy stoi ten czynnik na drugiem miejscu lub też wysuwa się na plan pierwszy, jak starają się wykazać niektórzy autorzy, opierając się na spostrzeżeniach, iż wraz ze zniknięciem dodatnich odczynów naczyniowych ustaje krwawienie mimo utrzymywania się liczby płytek poniżej wartości krytycznej.

Co do przebiegu odróżniamy postacie ostre o gwałtownym przebiegu, niekiedy ze zejściem śmiertelnem, oraz przewlekłe, przebiegające według Franka z przerwami lub bez z zejściem w niedokrewność aplastyczną, jakoteż postacie od samego początku przebiegające pod obrazem niedokrewności aplastycznej. Leschke pomimo różnorodności indywidualnych obrazów chorobowych małopłytkowości rozróżnia 2 typy. Jeden przebiega pod postacią skazy konstytucjonalnej, towarzyszącej choremu przez cały ciąg jego życia, względnie pod postacią schorzenia nabytego, występującego w nawrotach lub w poszczególnych przypadkach znikającego trwale. Do typu drugiego należą przypadki ostre, które po krótkim przebiegu kończą się wyzdrowieniem lub śmiercią.

Ponieważ w chorobie Werlhofa najbardziej charakterystycznemi objawami są krwawienia oraz, jak wskazuje sama nazwa przez Franka nadana, małopłytkowość, rozpatrzymy patogenezę tych dwóch objawów z osobna.

I. Patogeneza krwawień.

Jak już wspomniano Frank dopatruje się głównej przyczyny krwawień w obniżonej ilości płytek, opierając się na badaniach własnych oraz dawniejszych badaczy, jak Hayema, Denysa oraz współczesnych hematologów Bensandea, Poigniera, E. Weila, Dukéa, Chinota, Hessa, Glanzmanna i in., stwierdzających ścisłą zależność plamicy od ilości i jakości płytek. Jako liczbę krytyczną podawał Frank liczbę płytek około 30.000. Nasuwa się pytanie, dlaczego krew, uboga w płytki przechodzi łatwiej przez ścianę naczynia, aniżeli krew prawidłowa? Pytanie to do dnia dzisiejszego pozostało bez odpowiedzi. Denys również i Hayem przypuszczali swego czasu, iż zlepione płytki zatykają naczynia, dając początek zawałem krwotocznym. Histologicznie nie wykazano tego. Inni autorzy dowodzili, że płytki za-

---

[1]) Według badań Leschkego kurczliwość skrzepu hamowana jest pod wpływem działania chininy i riwanolu, również upośledza ją ogrzewanie do 55°, chloroform, większe dawki calcium chloratum, natomiast bez wpływu na kurczliwość skrzepu pozostaje niszczenie płytek krwi.

gęszczają ściany naczyniowe. Tłumaczyli to sobie w ten sposób, że płytki układają się przed szczelinami śródbłonka i zapychają je. Szereg autorów tłumaczy powstawanie krwawień, podbiegnięć i wybroczyn procesem fizjologiczno-patologicznym. Opierają się na doświadczeniach Aschoffa, że samoistne ustanie krwawienia nie polega wyłącznie na krzepnięciu krwi t. z. na zatkaniu uszkodzonego miejsca w naczyniu przez włóknik, wytworzony pod wpływem płytek z fibrynogenu lecz w mierze znaczniejszej na zbijaniu się płytek w uszkodzonem miejscu. Mechanicznie zatem oraz przez równoczesne dostarczanie trombokinazy, wytwarzanej w większej ilości przez zbite razem płytki następuje krzepnięcie krwi, wylanej do tkanki. W przypadku obniżonej ilości płytek lub braku tychże we krwi, chorzy dłużej krwawią, aniżeli zdrowi o prawidłowej ilości płytek. Wprawdzie małopłytkowość oraz zmiany jakościowe płytek mogą do pewnej miary tłumaczyć powstawanie krwotoków samoistnych, to jednak trudno tłumaczyć powstawanie krwawień tylko brakiem płytek. Trombopenja jest podobnie, jak przedłużony czas krwawienia i brak kurczliwości skrzepu, tylko objawem, wprawdzie bardzo ważnym i różniczkowo-rozpoznawczo wartościowym, jednak nie wyjaśnia zupełnie istoty krwawień. Nie ulega wątpliwości, iż płytki odgrywają w powstawaniu krwawień ważną rolę i że przy istniejącej skłonności do krwawień z nieznanych jeszcze zupełnie przyczyn dołączająca się małopłytkowość może krwawienia ujawnić. Leschke, jeden z pierwszych wystąpił z zapatrywaniem, iż małopłytkowość nie jest jedyną i dominującą przyczyną krwawień. Opiera się na przypadkach, w których spostrzegano płytki krwi poniżej 20.000, a nawet poniżej 3.000, a mimo to bądź wogóle nie było krwawień, bądź występywały one jeno w postaci pojedynczych, drobnych plamek krwi. Z drugiej strony istnieją przypadki, w których po leczeniu (wycięcie śledziony, przetaczanie krwi, zastrzyki dożylne *calcium chloratum* i t. d.) wystąpiło przejściowe wzmożenie ilości płytek, które jednak szybko z powrotem opadły poniżej 30.000 lecz bez świeżych krwawień. Niezależnie od Leschkego szereg innych badaczy doszedł do wniosku, że przyczyny krwawień szukań należy nie w małopłytkowości lecz w zmianach naczyń włosowatych. Opierają się na spostrzeżeniu, że człowiek bez płytek lecz z gęstym śródbłonkiem naczyń włosowatych nie wykazuje krwawień. Doświadczalnie udaje się przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena (znaczniejszemi dawkami) uszkodzić tak dalece tkankę płytkotwórczą, iż dochodzi do znacznie obniżonej ilości płytek, jednakowoż bez objawów krwawienia. Udaje się to nieraz i przy pomocy zastrzyków agaru. Bedson doświadczalnie wywołał zastrzykami Serum-agaru bardzo znaczną małopłytkowość, jednak bez krwawień. W przypadkach plamicy o znanej przyczynie znajdujemy obok małopłytkowości i uszkodzenie naczyń włosowatych. Anafilaksja charakteryzuje się obok pokrzywki, rozszerzenia naczyń i obniżenia ciśnienia krwi skłonnością pewnych narządów do krwawień (krwawienia z płuc u świnek morskich, krwawe biegunki u psów). W przypadkach zatrucia benzolem i salwarsanem, towarzyszą uszkodzeniom naczyń włosowatych krwawienia bez zmniejszonej ilości płytek.

Przypuszczają zatem, szczególnie Schultz i Leschke, iż również w przypadkach, w których równocześnie występuje małopłytkowość z uszkodzeniem naczyń włosowatych, tym ostatnim przypisać należy powstawanie krwawień. Za istnieniem łatwej łamliwości oraz znacznej wrażliwości naczyń włosowatych na najdrobniejsze uderzenie w przypadkach plamicy małopłytkowej przemawiają dodatnie odczyny naczyniowe. Roskam przytacza przypadki, wykazujące niezależność czasu krwawienia od ilości płytek. Przypadki te leczą się dobrze przy pomocy wycięcia śledziony, lecz przy tem żadna zmiana w ilości płytek nie zachodzi. Nawet w przypadkach, w których liczba płytek jest zmniejszona, często nastaje poprawa mimo, że liczba ich się nie zwiększa. Morawitz również cytuje dwa przypadki małopłytkowości z ilością płytek poniżej 20.000 a jednak czas krwawienia był zupełnie prawidłowy. Czas krwawienia nie bywa zawsze stały, zależy od miejsca krwawienia; wybroczyny, objawiające się po uciśnięciu ramienia, nie bywają zawsze takie same nawet w miejscach symetrycznych, różnią się bowiem wielkością, kształtem, niekiedy barwą. Roskam wnioskuje na podstawie tego, iż przyczyną tych krwawień nie może być czynnik natury ogólnej, jakiem byłoby schorzenie krwi, lecz czynniki miejscowe — stany chorobowe samych naczyń *(endotheliosis haemorrhagica)*. Szyfman opisuje u trzech operowanych z dobrym wynikiem przemijający przełom płytkowy, natomiast ustąpienie objawów naczyniowych było trwałe. Wysuwa to, jako dowód kliniczny, że nie małopłytkowość, lecz uszkodzenie śródbłonka jest czynnikiem patogenetycznym tej choroby. Frank natomiast odrzuca uszkodzenie naczyń, jako moment przyczynowy krwawień. Wychodzi ze założenia, iż już fizjologicznie odbywa się zmienna gra unerwienia naczyniowo-ruchowego, wytwarzanie produktów przemiany materji, posiadających wpływ i oddziaływujących na naczynia. Przeważnie zaś drobne, codzienne urazy („mikrotraume"), w postaci choćby zwykłego tarcia ubrania, kołnierza, fałdów skóry przy ruchu, zupełnie zdaniem jego wystarczają do powstawania wybroczyn. Małopłytkowość wzmaga przytem przechodzenie przez ścianę naczyń czerwonych ciałek krwi. „Eine Haemorrhagie", pisze Frank, „die in der Norm von mikroskopischen Ausmass wäre, sich zur Sichtbarkeit fürs unbewaffnete Auge auswächst, dass eine Blutung, die beim Gesunden eine infinitesimale Zeit dauerte, sich zur Messbarkeit mit dem Chronometer ausdehnt". Podaje przykłady z życia codziennego, w którem człowiek doznaje szereg tarć, przechodzących u zdrowego bez śladu, natomiast u jednostek o zmniejszonej ilości płytek lub braku tychże te „mikrotraumata" pozostawiają ślady, widoczne gołem okiem. Spostrzeżenia Franka odpowiadają w istocie niektórym, rzadkim postaciom krwawień, brak jednak dowodów, by je uogólnić. Tak Leschke opisuje przypadek zatrucia benzyną z równoczesną *appendicitis chronica*, w którym spostrzegł wybroczyny we fałdach stawu łokciowego, dłoni i palców w sposób piękny ilustrujący znaczenie podobnych drobnych urazów. Ten sam autor nie przypisuje natomiast żadnego znaczenia tym „mikrourazom" w powstawaniu plam krwotocznych w przypadkach choroby Werlhofa. Gdyby pogląd Franka odpowiadał rzeczywistości, musiałby lekarz w przypadku Welrhofa znaleźć wybroczyny przedewszystkiem w miejscach najbardziej na te urazy narażonych, zatem we fałdach łokcia i ręki, w pasie, w miejscu ucisku kołnierza, szelek, podwiązek i t. p., co nie odpowiada prawdzie.

Poglądu o mechanicznem zatykaniu szczelin śródbłonkowych nie można poprzeć żadnemi dowodami. Trudno sobie bowiem istotnie wyobrazić dlaczegoż śróbłonek miałby być właśnie w przypadku choroby Werlhofa zatkanym, podczas gdy w prawidłowym stanie płytki w jednej minucie trzykrotnie obiegają cały ustrój, przy natężeniu jakiemkolwiek, niedokrewności i inn., jeszcze chyżej mkną drogami krwionośnemi. Inni dopatrują się przyczyny tak znacznych krwawień i wybroczyn w przypadkach małopłytkowości, w zwyrodnieniu ścian naczyniowych (między innymi zmiany histologiczne znaleźli z autorów polskich Schusterówna i Hornowski), które łatwiej przez to ulegają uszkodzeniu, a przy braku płytek występują obfite krwawienia. Badacze francuscy (szczególnie E. Weil), wykazali, iż przedłużony czas krwawienia występuje i w przebiegu schorzeń wątroby, przebiegających często ze skazą krwotoczną. Mimo rozlicznych badań oraz dyskusyj pozostaje kwestja o znaczeniu płytek krwi dla prawidłowej czynności naczyń włosowatych nierozwiązaną, jakoteż zagadnienie w jakiej mierze i w jaki sposób brak składnika krwi wpływa na spoistość śródbłonkową. Możliwe jest, że chodzi w tych przypadkach, o biologiczną korelację obu tych rodzajów komórek. Leschke twierdzi, że w większości przypadków czynnik szkodliwy, który działa na tkankę płytkotwórczą, uszkadza również i śródbłonek naczyń włosowatych i rozluźnia ich ścianę. Niektórzy autorowie przypuszczają, że przedłużony czas krwawienia pozostaje w bezpośrednim przyczynowym związku z małopłytkowością (Denys, Duke). Przeciwstawiają się temu wybitne głosy, dowodzące, iż również i w tym przypadku odgrywają naczynia włosowate rolę samodzielną. Po usunięciu śledziony albo przetaczaniu krwi ilość płytek krwi obniża się z powrotem, a jednak czas krwawienia przedłuża się. W mierze niedostatecznej zwracano uwagę dotychczas na różnicę pomiędzy czasem krwawienia z naczyń włosowatych, a krwawieniem z naczyń większych. Z praktyki wiadomo, że miejsca ukłucia po upuście krwi nie krwawią dłużej, aniżeli u ludzi zdrowych, szczególnie chirurdzy zwrócili uwagę, iż wyłuszczania migdałka, usunięcie wyrostka robaczkowego, macicy, wycięcie śledziony również i porody nie wywołują krwawień większych oraz trwających dłużej, aniżeli u zdrowych. Brak krwawień z naczyń większych, posiadających ściany składające się nietylko ze śródbłonka, przemawiałby za przepuszczalnością śródbłonków w naczyniach włosowatych, jako najbardziej charakterystycznym rysem plamicy małopłytkowej, odróżniającym ją od krwawień przy krwawiączce, fibrynopenji i cholemji. Poniższy schemat, wyjęty z pracy Leschkego odnosi się naturalnie tylko do wybitnych i wyraźnych przypadków chorobowych, w pojedyńczych, mniej wyraźnych dopuszczalne są pewne odchylenia.

Schultz, König i Scheffer badali wpływ środków hamujących krzepliwość na czas krwawienia i doszli przytem do ciekawych spostrzeżeń, iż (wyjąwszy hirudynę) wszystkie środki pozostały bez wpływu na czas krwawienia. Schultz sądzi zatem, że momentem ważniejszym od stanu krwi jest zachowanie się naczyń włosowatych, moment przez Schultza na-

zwany „Selbststeuerung" (samosternictwo). To „samosternictwo" można widzieć jeśli trzymając się wskazówek Magnusa, nakłuje się naczynie włosowate w brzegu paznogcia. Miejsce ukłucia zamyka się u zdrowego bardzo szybko z powodu skurczu naczynia, podczas gdy odczyn ten u chorego z przedłużonym czasem krwawienia nie występuje lub występuje bardzo powoli. Dzięki ostatnio wprowadzonej do badań kapilaroskopji będziemy może w stanie łatwiej poznać istotę tego schorzenia bezpośrednio przez obserwację naczyń włosowatych in vivo, która wykaże dopiero słuszność jednej z tych licznych teoryj.

Choroba	Czas krwawienia	Czas krzepliwości	Pooperacyjny czas krwawienia z naczyń więk.
Plamica małopłytkowa	przedłużony	prawidłowy	prawidłowy lub nieznacz. przedł.
Krwawiączka	przedłużony	przedłużony	przedłużony
Cholemia	przeważnie przedłużony	przedłużony	przedłużony
Fibrynopenja	przedłużony	przedłużony	przedłużony

II. Patogeneza małopłytkowości. Poglądy na kwestję powstawania małopłytkowości są różne. Trudności w rozpatrywaniu patogenezy trombopenji nasuwają się przeważnie z powodu nieznajomości jeszcze pewnej genezy płytek. Problem ten narazie roztrząsa się z punktu widzenia klinicznego. Trzy zasadnicze poglądy ścierają się w tłumaczeniu małopłytkowości, a przyczyny dopatruje się jeden pogląd w:

a) *zmniejszonemi powstawaniu płytek krwi;*
drugi b) *we wzmożonym rozpadzie płytek;*
trzeci c) *w nierównym rozdziale płytek w ustroju.*

Ad a) Płytki, które prawdopodobnie powstają ze swych macierzystych komórek w szpiku kostnym t. j. megakarjocytów znikają z krwi w przypadkach małopłytkowości objawowej n. p. w przypadku raka szpiku kostnego (Herzog, Dümer) ziarniniaka złośliwego (Leschke) niedokrewności zgubnej i aplastycznej, białaczki i .t d. Za uszkodzeniem tkanki płytkotwórczej (trombocytogenezy) przemawia występowanie nieprawidłowych postaci (płytki ogoniaste, olbrzymie). Te postacie uważają niektórzy za niedojrzałe, postacie młode, również E. Frank uważa je za wyraz niedomogi macierzystych komórek. Frank widzi przyczynę małopłytkowości w schorzeniu megakorjacytów szpiku kostnego. Rozwój ich hamowany jest przez działanie jakiegoś nieznanego czynnika szkodliwego. Jako miejsce powstawania tego czynnika, uważa śledzionę, której chorobowo wzmożona czynność działa hamująco na megakarjacyty. Nie wyklucza on przytem możliwości, iż współdziałać może tutaj i wzmożony rozpad płytek w ustroju, oraz zatrzymanie znacznej ilości płytek przez układ siateczkowo-śródbłonkowy w pierwszym rzędzie przez śledzionę. Możliwości te jednakowoż są natury drugorzędnej, pierwszorzędną szukać należy w uszkodzonem ognisku ich powstawania, więc w szpiku kostnym na tle pierwotnej myelopatji, od której most prowadzić może do niedokrewności aplastycznej. Wskazanem jest, celem przekonania się o słuszności tego poglądu, dokładniej badać zmiany w szpiku kostnym, zachodzące w chorobie Werlhofa, przy pomocy nakłucia szpiku kostnego. Często przeszkodą być może znaczna skłonność do krwawień, dlatego najlepiej jest przy operacjach (wycięciu śledziony) przeprowadzić nakłucia szpiku kostnego mostka lub żebra. Na korzyść poglądu tego o pierwotnem schorzeniu szpiku wysuwa się obecność małopłytkowości przy białaczce.

Ad b) Drugi pogląd wyrażony przez Kacnelsona szuka przyczyny we wzmocnionym rozpadzie płytek w śledzionie. Jako dowód wskazuje na obfitość płytek w śledzionie niszczącej w tej chorobie płytki ponad miarę fizjologiczną i nazywa tę chorobę *„Purpura thrombolytica splenogenes"*. Z tego założenia wychodząc, radził usuwać śledzionę i wprowadzał do leczenia choroby Werlhofa nową drogę, nieraz ratując życie. Kacnelson wysuwał dla poparcia swego poglądu następujące spostrzeżenia: powiększenie śledziony przy braku znanej przyczyny usprawiedliwiającej ten obrzęk, wzrost ilości płytek po usunięciu śledziony, po zastrzyku adrenaliny, znalezienie znacznej ilości płytek w tętnicy śledzionowej, aniżeli w żyle łokciowej (Kori), w końcu znalazł w szpiku kostnym liczne niezmienione megakarjacyty. Leschke w przypadkach swoich nie spotkał się z nagromadzeniem płytek w śledzionie (6 przypadków). Również Frank, H. Hirschfeld jak i Eppinger znaleźli śledzionę tak ubogą w płytki jak krew. Pogląd Kacnelsona potwierdza pewne przypadki, nie można jednak uogólnić zapatrywanie, że wzmożony rozpad płytek jest głównym czynnikiem patogenezy małopłytkowości. Dużo mogliby powiedzieć w tym względzie chirurdzy, gdyby badali po splenektomji zachowanie się płytek w śledzionie. Leschke wespół z Grosewą zauważył zwiększoną ilość płytek u psa po wycięciu śledziony (ilość płytek osiągnęła liczbę 1,480.000). Również w przypadkach małopłytkowości opisany jest wzrost wartości powyżej 500.000. Kori opisuje przypadek w którym z 3.600 ilość płytek wzrosła na 1,150.000. Eppinger w przypadku żółtaczki hemolitycznej osiągnął po wyjęciu śledziony liczbę 1 800.000. Zwiększony wypływ płytek ze szpiku do krwi, a prawdopodobnie też wzmożone tworzenie płytek pod wpływem usunięcia śledziony przypominają podobne zachowanie się czerwonych ciałek krwi, a należy je zdaniem Hirschfelda odnieść do braku hamującego wpływu prawidłowej śledziony na szpik kostny. Szczególnie ważne i niewytłumaczalne są przypadki małopłytkowości, w których po usunięciu śledziony nie występuje wzmożenie ilości płytek. Z powodu różnicy poglądów tych, starają się niektórzy autorzy (szczególnie Rosin) stworzyć pogląd kompromisowy, odróżniając dwie postacie: *„thrombopenia aplastica essentialis"* — Franka i *„purpura thrombolytica haemolytica"* — Kacnelsona. Zachowanie się śledziony oraz płytek mają służyć jako drogowskaz do odróżnienia tych dwóch postaci tej choroby Werlhofa. Morawitz uważa, że zbyt jednostronnem jest oparcie się tylko na objawie małopłytkowości, gdyż znajdywał przypadki tak ubogie w płytki jak i normalne. — Podczas gdy Frank wciąga w obręb patogenezy małopłytkowości szpik kostny, Kacnelsen śledzionę, to szkoła francuska z Weislem na czele nadaje tej patogenezie podstawę szerszą. Weil zwrócił uwagę, iż oprócz schorzeń wątroby, występujących nieraz w wywiadach chorych, oprócz niejednokrotnie dającej się stwierdzić w wywiadach obecności skazy krwiotocznej dziedzicznej, występują w przebiegu choroby wątroby zaburzenia o znacznej sile we krwi, objęte nazwą *„syndrôme de l'insuffisance hemocrasique de foie"* (zespół niedomogi krwio-pochodnej wątroby). Hemokrozyczne objawy wątroby charakteryzują się przedewszystkiem zmniejszoną kurczliwością skrzepu, zmniejszoną ilością płytek, przedłużonym czasem krwawienia, nierzadko dodatniemi odczynami naczyniowemi obok upośledzenia krzepliwości krwi, szybkiem kruszeniem się i bez gnilnem rozpuszczaniem się skrzepu, wzmożoną zawartością barwików żółciowych w surowiczej krwi. Weil, znajdując objawy te również w przebiegu choroby Werlhofa przewlekłej, uznał tę chorobę (przez niego nazwaną *„hemogenie"*) za skazę krwiotoczną o podłożu angiopatycznem, wywołaną przez zmiany nietylko w szpiku kostnym i śledzionie lecz również wątroby, czyli innemi słowy przez zmiany w całym układzie krwiotwórczym, przyczem jednak głównie podkreśla znaczenie wątroby w tem schorzeniu. Nie utożsamia jednak autor francuski *„insuffisance hemocrasique"* wątroby z chorobą Werlhofa, ponieważ w chorobie Werlhofa objawy skazy krwiotocznej cechują się stałością, której nie wykazuje cierpienie wątroby, natomiast zaburzenia wątroby są w chorobie Werlhofa często ledwie zaznaczone, podkreśla tylko znaczny współudział wątroby w tem schorzeniu.

Ad c) Trzeci pogląd o nieprawidłowem rozdziale płytek jako przyczynie małopłytkowości oparł się na nagłym zaniku płytek przy anafilaktycznym wstrząsie, tembardziej, że sprawy rodzaju anafilaktycznego odgrywają wielką rolę w etjologji szeregu przypadków plamicy. Trudno tłumaczenie to bez zastrzeżeń odnieść do małopłytkowości, która ciągnie się przez miesiące nieraz a nawet lata. Gdyby bowiem istniał trwale nieprawidłowy rozdział płytek, w takim wypadku powinnibyśmy spotkać zwiększoną ilość płytek w drodze do miejsca ich gromadzenia się, względnie ich tworzenia. Nagy, lekarz węgierski, pracą swą wykazał dobitnie niejasności i niepewności panujące w tej kwestji. Ujmuje chorobę tę biegunowo przeciwnie. Nie zgadza się z poglądami, że małopłytkowość jest czynnikiem przyczynowym tej choroby. Szczególnie uwidacznia się brak tej zależności w okresie początkowym choroby, oraz w okresie poprawy. Często krwawienia wyprzedzają spadek ilości płytek krwi. Natomiast odwrotnie w okresie krwawienia można uchwycić chwilę, w której brak zupełnie wybroczyn, zaś liczba płytek pozostała na bardzo niskim poziomie. Przyczynę krwawienia widzi nie w zaniku płytek, lecz krwawienia czyni odpowiedzialnemi za brak płytek. Dopatruje się w chorobie Werlhofa chwiejnej sprawności czynnościowej ścian naczyniowych, w jej następstwie zjawiają się dopiero krwawienia i małopłytkowość.

Choroba Werlhofa jest jego zdaniem swoistą ustrojową skazą krwotoczną o składnikach trojakiego rodzaju:

1) konstytucjonalnej mniejwartościowości naczyń;
2) konstytucjonalnej mniejwartościowości płytek, oraz

3) krwiotoczności jako odczynu allergicznego.

Czynniki powyższe stwarzają razem kliniczne obrazy skazy. Może Nagy miał na myśli małopłytkowość pokrwotoczną, w której płytki w tempie bardzo powolnym wracają do wartości prawidłowej w przeciwieństwie do ciałek czerwonych. Podobnie jak z jednej strony nie widziano u chorych skrwawionych z powodu długotrwałej i ciągłej utraty krwi n. p. w przebiegu wrzodu żołądka, małopłytkowości, tak z drugiej strony nie można zgodzić się z Nagy'm co do przypadku małopłytkowości bez krwawień.

Etjologja choroby Werlhofa pozostaje do dnia dzisiejszego problemem niewyjaśnionym. Już sama nazwa nadana tej chorobie „*essentialis*" wskazuje, że nie znamy przyczyny tej choroby. Wywiady nie wyświetlają nam niczego. Jeżeli znajdziemy przypadek, w którym zakażenie jakieś np. w postaci odry lub zapalenia płuc wyprzedziło krwawienie, to możemy przyjąć, że to zakażenie przyjęło na się rolę „agent provocateur". Ciąża i miesiączka zdaje się raczej być momentem wywołującym wybuch drzemiącego niespostrzeżenie ogniska, aniżeli posiadać znaczenie etjologiczne, jak się niektórzy domyślają. Bucura wykazał w przypadkach ciąży większą skłonność ustroju do krwawień. Natomiast inni badacze (Litten, Bohm, Bossi, Ruder i Frank) nie potwierdzają tego. Ciekawem jest, że ilość płytek podczas trwania ciąży jest zwiększona. Pfeiffer znalazł obniżoną ilość płytek przy miesiączkowaniu, natomiast po jej ustaniu zwolna wraca ich ilość do prawidłowej wartości. Przy pomocy badań porównawczych okazało się, że utrata krwi nie jest przyczyną zaniku płytek. Atefan zwrócił uwagę, że przed miesiączką stwierdzić można nieprawidłową przepuszczalność naczyń włosowatych. Jakkolwiek różne są zapatrywania nie ulega jednak wątpliwości, że okres miesiączki nadzwyczaj często jest wstępem w powstawaniu plamicy małopłytkowej. Pierwsze w literaturze opisane przypadki tej choroby, przez Werlhofa i Hayema rozpoczęły się w okresie miesiączkowania. Przypadek choroby Werlhofa, opisany przez Denysa rozpoczął się w *puerperium*. Tu należą szeregi opisanych menoragji oznaczonych fałszywie mianem „hemofilji kobiecej". Grogest opisuje przypadek 19-letniej pierwiastki, u której każda miesiączka pogarszała znacznie stan plamicy. Również przypadek Charlotty Ehrenburg tyczył się 19-letniej, młodej dziewczyny, u której 8—10 dni przed miesiączką występowały wybroczyny krwawe na całem ciele, znikające dopiero przy końcu miesiączki. Każda miesiączka połączona była u chorej z niebezpieczeństwem życia. Według Nagy'ego czynnikiem wywołującym przewlekłe cierpienia, Werlhofa, bywa najczęściej spaczona czynność jajników. Dużo jest poglądów oprócz powyższych, starających się wytłumaczyć powstanie tej choroby. Zajmiemy się poniżej najważniejszymi:

Pora roku. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na uderzający związek pomiędzy chorobą Werlhofa a porą roku. Finkelstein zauważył najczęstsze występowanie tej choroby w początkach zimy (koniec października do końca lutego). Nawroty powtarzają się rok w rok aż do okresu dojrzewania, czasami przekraczają i ten okres. Nie można przytem określić z pewnością, czy osiągnięty okres wolny od objawów, oznacza zupełne wyzdrowienie, czy też tworzy przejście do długotrwałego okresu utajenia.

Płeć. Zewnętrzne podobieństwo choroby Werlhofa do krwawiączki prawdziwej jest tak uderzające, że oznaczono ją mianem „pseudohemofilji". Jako moment rozpoznawczy służy pomijając cechy hematologiczne, częste występowanie Werlhofa u płci żeńskiej oraz brak dziedziczności. W czasach ostatnich granica ta zaciera się nieco z powodu odkrycia własności dziedzicznych i rodzinnych również w chorobie Werlhofa. Moment dziedziczności dobitnie podkreślił Weil, a również wspominają o nim Pepper i Hess, lecz przeważnie zwróciły nań uwagę bystre spostrzeżenia Glanzmana. Stwierdził on w szeregu rodzin (9) u członków tychże wybroczyny i krwawienia występujące już po nieznacznych uderzeniach oraz skłonność do obfitych krwotoków nosa. Stwierdził przytem układ leukoblastyczny i erytroblastyczny, zupełnie prawidłowy, również ilość płytek była prawidłowa lub nieznacznie obniżona, czas krwawienia często przedłużony, natomiast kurczliwość skrzepu była zawsze upośledzona (zmniejszona). U poszczególnych osobników rozwinął się później typowy Werlhof. Tę skłonność do krwawień mimo znacznej ilości płytek odnosi Glanzmann do mniejszej wartości czynnościowej płytek do „*thromasthemia*". Z badań jego wynika, że płytki asteniczne przyspieszają krzepliwość w przeciwieństwie do prawidłowych, prawdopodobnie zdaniem jego z powodu obniżonej odporności rozpadają się łatwiej, oddając przytem wytwory przyspieszające krzepliwość krwi. Również ich czynność pozostająca w związku z kurczliwością skrzepu zostaje uszkodzoan lub zniszczoną. W licznych postaciach regeneracyjnych, które stwierdził w przypadkach swoich, widzi substrat morfologiczny tej astenji. Istnieje wzmożony rozpad płytek astenicznych, po których następuje przyspieszona regeneracja. Uszkodzenie równowagi obu tych procesów przez jakiekolwiek wpływy przypadkowe np. działanie czynnika zakaźnego na szpik kostny, może ukryte podłoże zamienić w jawną chorobę Werlhofa. Glanzmann nazywa tę anormalję ustrojową dziedziczną, której najlżejsze stopnie, szczególnie częste są u kobiet „*thrombasthemia haemorrhagica haereditaria*". Choroba Werlhofa natomiast tworzy tylko fazę widoczną która może wystąpić przejściowo lecz nie musi się u wszystkich trombasteników ujawnić. Szczególnie szkoła amerykańska poparła te przypuszczenia Glanzmanna. Ummot opisał dwie podobne rodziny, również Buckman, Giffin, Little, Ayres, Rosenthal, Van de Zaude, Rotman i Nixton. Natomiast Krömche uważa trombastenję za oddzielną jednostkę chorobową, niezwiązaną ściśle z małopłytkowością samoistną. Opisał rodzinę, złożoną z matki, trzech córek i dwóch wnuków, wszystkich z objawami typowymi plamicy krwotocznej lecz że znaczną różnicą w zachowaniu się płytek. Matka wykazywała znaczną małopłytkowość (28.000), jedna z córek i wnuk obniżoną ilość płytek (110.000), natomiast pozostałe córki i wnuk ilość płytek prawidłową (230.000—234.000). Świadczyłoby to, że zachodzi niestosunek między małopłytkowością a trombastenją, czynnikiem etjologicznym nie jest zmiana liczebna płytek. Należy zatem celem zupełnego wyświetlenia przypadków choroby Werlhofa przeprowadzić dokładne rozbiory krwi nawet i najbliższych z rodziny chorych, szczególnie zaś zwrócić uwagę na zachowanie się skrzepu. Przytem pamiętać należy, iż właśnie przy badaniu zachowania się tego wspomnianego objawu, nasuwają się pewne trudności, ponieważ i u tego samego chorego badanego w przypadku choroby Werlhofa zachodzą pewne zmiany. Jednego razu znaleziono typową niekrzepliwość skrzepu, innym razem odchylenia od prawidła są tak nieznaczne, że bez znajomości poprzednich zmian nie zwrócą na się uwagi lekarza. W czasach najnowszych obok Finkelsteina Opitz i Matzdorf podkreślają istnienie podobnych nieprawidłowości, przytem podają, że i u zdrowych stwierdzili raz prawidłową kurczliwość, innym razem zupełną niekurczliwość skrzepu. Według ich badań odczyn ten nieprawidłowy występuje tylko przy użyciu próbówki, natomiast nie objawia się przy użyciu szkiełka zegarkowego. Celem uniknięcia pomyłek technicznych należy używać szkiełka zegarkowego. Warto zaznaczyć, że Fonio w przeciwieństwie do Glanzmanna przypisuje płytkom w chorobie Werlhofa czynność prawidłową.

Podobieństwo do gnilca zwróciło uwagę niektórych na badanie wpływu pożywienia na skłonność do krwawień, jakkolwiek gnilec i choroba Mäller-Barlowa przebiegają według spostrzeżeń Franka, Hessa, Kocha i in. z prawidłową ilością płytek krwi. Autorom angielskim Cramerowi, Drevowi i Mottramowi udało się wywołać u zwierząt doświadczalnych przy użyciu potrawy, ubogiej w witaminy A, małopłytkowość ze znacznemi, ciężkiemi zmianami chorobowemi. U ludzi tego nie wykazano. Wysunięto myśl, że chodzi w tych przypadkach o endogenny wpływ uszkodzonej witaminowej gospodarki na tkankę płytkotwórczą.

Anafilaksja. Przypuszczenie, że przyczyna małopłytkowości tkwi we wpływach anafilaktoidalnych, oparło się na fakcie znikania płytek we wstrząsie anafilaktycznym. Większość lekarzy nie stwierdziła tego. Jednak podnoszą się głosy poważne, że czasami zdarza się to, a trudno jest ściśle oddzielić plamicę małopłytkową od anafilaktoidalnej (Glanzmann), do której można zaliczyć również szczególne odmiany plamicy Henoch-Schönleina jakoteż plamicy posoczniczowej.

Dla zespołu objawów anafilakcji jest małopłytkowość tak charakterystyczną, że Behring widział „*primum movens*" anafilaktycznych zmian w aglutynacji płytek, przyczem z powodu zatorów płytkowych naczyń włosowych oraz skrzepów w mózgu, może dojść do śmiertelnego wstrząsu: trombocytoza aglutynowanych płytek, oraz zanik rozpadłych płytek z obiegu krwionośnego ma wywołać małopłytkowość. W każdym razie właśnie w przypadkach plamicy anafilaktoidalnej ilość płytek nigdy nie obniża się do tej miary, jak w przypadkach plamicy małopłytkowej, przeważnie bowiem ilość ich pozostaje prawidłowa lub nawet wzmożona.

Ciekawym jest w związku z wyżej omawianą kwestją przypadek E. Weila, który od 13-roku życia spostrzegał krwawe wybroczyny po każdem spożyciu białka. „Il suffit quil mange viande, oeuf ou poisson, pour faire une crise hémorrhagique, et la poussée purpurique est généralement annoncée, un jour d'avance, par de la bouffissure urticarienne visage".

Wydzielanie wewnętrzne. Jeśli rozpatrzymy te wszystkie poglądy, tyczące się etjologji samoistnej choroby Werlhofa, to widzimy, że bezwzględnie musimy zaliczyć ją do schorzeń, których *korzenie tkwią w podłożu endogennem.* Większość autorów widzi przyczynę w oddziaływaniu jakiegoś nieznanego czynnika szkodliwego na narządy krwiotwórcze, oraz na naczynia krwionośne, mało natomiast zwrócono uwagi na zachowanie się gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu w przypadkach tej choroby. Przemawia za pewnym, możliwie nawet barzdo znacznym udziałem gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu okoliczność, że z reguły pierwszy napad ostro przebiegającego Werlhofa samoistnego oraz późniejsze nawroty w przebiegu przewlekłym występują bez dającej się określić przyczyny. Trudno jest narazie dostarczyć dowodów o etjologicznem znaczeniu wydzielania wewnętrznego. Szereg w literaturze naprowadzonych i opisanych momentów powinien skierować nas na drogę dalszych badań nad oddziaływaniem gruczołów wewn. wydz. Spójrzmy, ileż to chorób o nieznanej początkowo etjologji, nagle występujących, okazało się wynikami dysharmonji w wydzielaniu wewnętrznem gruczołów.

Temerau-Siemianowski i Misiewiczówna w pracy swej opisują przy rozbiorze przypadków choroby Werlhofa zaburzenia czynnościowe gruczołów o wewn. wydz. W 18 przypadkach tylko w 2 przypadkach chorzy byli prawidłowo fizycznie rozwinięci, choć i u nich rozwój umysłowy zdawał się być zahamowany. Oprócz infantylizmu znaleźli w większości przypadków niedorozwój płciowy, mało rozwinięte piersi, słabe owłosienie wzgórka łonowego i pach, późne wystąpienie perjodu, obfite i bolesne krwotoki maciczne oraz nieregularność okresów. U niektórych zaburzenia czynności jajnikowej szły w parze z odchyleniami w czynności innych gruczołów, szczególnie w kierunku hypotyreoidyzmu (złe krążenie obwodowe, akrocjanoza, zgrubienie skóry, podobne do śluzowatego obrzęku). W poszczególnych przypadkach przejawy niedorozwoju płciowego zaznaczone były słabiej, wyraźniej natomiast występowały cechy wzmożonej czynności nadnerczy w postaci męskiego typu owłosienia wzgórka łonowego, silniejszego owłosienia na tułowiu, śladów zarostu, znamion włosistych.

N a g y, jak wyżej wspomniano, widzi przyczynę w spaczonej czynności jajników. W e i l również stwierdził u szeregu kobiet w okresie życia płciowego, cierpiących na chorobę Werlhofa, zaburzenia w gruczołach dokrewnych w postaci otyłości typu przysadkowego, zaznaczonego obrzęku śluzakowatego, zaburzeń jajnikowych oraz poronnej postaci choroby Basedowa. Wiele zatem czynników przemawia za wpływem gruczołów dokrewnych na ten rodzaj skazy krwotocznej.

Niewydaje się bowiem być przypadkową okoliczność, że choroba ta tak często występuje w okresie dojrzewania płciowego względnie w okresie zaburzeń innych gruczołów dokrewnych (tarczycy, Buckman). W każdym jednak razie przypuszczenia te zasługują na baczniejszą uwagę, oraz wymagają od lekarza, o ile to tylko pozostaje w jego mocy, badać czynność gruczołów dokrewnych w każdym przypadku choroby Werlhofa.

Gruźlica. Autorzy francuscy (Bensaude, Rivet, Robert) szukali za związkiem choroby Werlhofa z gruźlicą. Małopłytkowość byłaby ich zdaniem objawem przedgruźliczym („*praetuberculosis*") podobnie j. n. ortostatyczny białkomocz. Z drugiej strony ma ona występywać i w przypadkach ftyzy jamowej oraz w przypadkach ostro przebiegającej gruźlicy. Frank uważa występywanie małopłytkowości w podobnych wypadkach za przypadkowe ze względu na rzadkość tego objawu przy tak częstem występywaniu gruźlicy jawnej. Nie można jednak gruźlicy zupełnie odmówić znaczenia. D e g w i t z wykazał, że aktywna gruźlica odpowiada na zastrzyk tuberkuliny spadkiem ilości płytek, który się utrzymuje ponad 24 godzin a następnie zwolna z powrotem wyrównuje się ilość płytek, podczas gdy u zdrowego po krótkotrwającym spadku w przeciągu 24 godzin wartość końcowa przekracza prawidłową ilość. Autotuberkulinizacja czułego osobnika z gruźlicą gruczołów lub płuc albo obfite wytwarzanie jadów przy szybko się rozszerzającej eksudatywnej postaci chorobowej nie będą bezwzględnie przyczyną małopłytkowości samoistnej, mogą jednak być bodźcem, ujawniającym drzemiącą chorobę i jej skutki.

Werlhof objawowy. Oprócz samoistnej choroby Werlhofa istnieje Werlhof objawowy w przebiegu chorób krwi. Przedewszystkiem, jako najważniejszą postać Werlhofa objawowego wymienić należy niedokrewność aplastyczną, do której skłonnym jest szczególnie wiek dziecięcy. Stosunkowo znaczna liczba spostrzeżeń dotyczy osobników młodszych (Benecke, Heubner, Kleinschmidt). Schorzenie to charakteryzuje się: oligocytoza znacznego stopnia, brakiem polichromatofilji, granulacji i postaci regeneratywnych, bardzo niskim wskaźnikiem barwikowym, leukopenją, ze względną limfocytozą bez przesunięcia na lewo, wybitną małopłytkowością, niedokrewnością bez poikilocytozy i polichromazji ze wskaźnikiem około 1. Brak przytem wszelkich kryterjów rozpadu krwi; urobilina i urobilinogen tylko niekiedy występują po częstszych krwawieniach, brak dalej obrzęku śledziony, gruczoły są niepowiększone, występuje przytem dość często zapalenie dziąseł oraz zgorzel migdałków. Jasna surowica krwi umożliwia już za życia odróżnienie tej choroby, przebiegającej od początku z objawami wybitnej skazy krwotocznej, od niedokrewności złośliwej, mniej skłonnej do krwawień, przedewszystkiem jednak od ciężkich niedokrewności pokrwotocznych przy chorobie Werlhofa samoistnej, przy której występuje żywa regeneracja. Bezwzględna większość klinicystów jest zdania, że schorzenie to nie jest swoistą jednostką chorobową, tylko następstwem wtórnych zmian szpiku kostnego. W przeciwieństwie do tego poglądu, twierdzi F r a n k, że choroba Werlhofa przewlekła przechodzi w końcu w niedokrewność aplastyczną, innemi słowy, j e s t o s t a t e c z n e m z e j ś c i e m p l a m i c y m a ł o p ł y t k o w e j. Małopłytkowość samoistna łagodna polega według tegoż autora na pierwotnem uszkodzeniu tylko komórek macierzystych płytek krwi w szpiku kostnym; w okresie długotrwałego działania czynnik szkodliwy rozszerza swą niszczącą czynność i na inne składniki szpiku kostnego, zatem na układ leukoblastyczny i erytroblastyczny, wskutek zaś coraz większego zaniku płytek, wzmagają się krwawienia. F r a n k twierdzi we wstępie do swej pierwszej pracy w r. 1915, że „das Krankheitsbild nicht unbekannt, aber unverstanden ist". Niedokrwistość posiada zdaniem jego znaczenie drugorzędne, w przeciwieństwie do znikania megakarjocytów ze szpiku i uszkodzenia układu leukopoetycznego. Niedokrewność wyjaśnia, jako wynik szkodliwego działania tego czynnika nieznanego a nie jako wynik rozpadu obwodowego (brak barwików żółciowych w moczu). Chorobę tę nazwał „*aleukia haemorrhagica*" w miejsce nazwy Ehrlicha „*anaemia aplastica*", Turcka „*anaemia aplastica haemolytica*" oraz Pappenheima „*anaemia aregenerativa*". Czynnik etjologiczny jest nieznany. „Bardzo nieprawdopodobnem jest", pisze „ażeby schorzenie posocznicowe, z którem się spotykamy w klinicznym przebiegu *panmyelophthisis*, nieznaczna trucizna drobnoustrojów mogła być przyczyną ciężkiego uszkodzenia szpiku kostnego. Do dnia dzisiejszego nie wykazano posocznicowego ubytku myelocytów [1]). Swój pogląd ujmuje następująco: „*anaemia aplastica*" czyli „*aleukia haemorrhagica*" nie jest ani szczególną postacią zwykłej niedokrewności ani szczególnym rodzajem posocznicy, jeno jest ona dobrze odgraniczoną chorobą *sui generis*".

Jak długo nie jest udowodnionem, iż małopłytkowość samoistna jest schorzeniem pierwotnem szpiku kostnego, tak długo pogląd F r a n k a pozostaje problematycznym. Nawet według poglądu F r a n k a skaza krwotoczna w przypadku niedokrewności aplastycznej nie jest pierwotną, lecz wtórną, bedącą zejściem choroby Werlhofa. T e m p k a z Krakowa umieszcza w rzędzie pierwotnych skaz krwotocznych te postacie aleukji krwotocznej, które od samego początku przebiegają ostro bez wstępnego okresu małopłytkowego. S c h u l t z dochodzi na podstawie krytycznego przeglądu kazuistycznego do przekonania, że wprawdzie stany małopłytkowe mogą tworzyć okres wstępny zupełnego wyczerpania szpiku kostnego, lecz te stany nie są równoznaczne z chorobą Werlhofa, tylko tworzą okres „preplastyczny" do właściwej niedokrewności aplastycznej. E p p i n g e r przypuszcza, że przy *a. aplastica* ma miejsce zaburzenie korelacji między śledzioną a szpikiem kostnym. Skutkiem uszkodzenia śledziony przez nieznany czynnik, odpada pobudzająca czynność tego narządu na szpik kostny.

Również w przypadkach plamicy objawowej znajdujemy zmiany degeneracyjne płytek krwi, początkowo bez zmiany ich liczebności, natomiast ze wzrostem ciężkich objawów chorobowych występuje małopłytkowość.

Do tego typu W e r l h o f a objawowego należą przypadki białaczki, w których z powodu ucisku i niszczenia tkanki płytkotwórczej w szpiku kostnym przez leukemiczno-limfoidalne bujanie dochodzi do trombastenji, małopłytkowości, która współdziała, jako jedna z dalszych przyczyn krwawienia.

J a c k s c h - H a y e m. Skromniejszą jest rola objawów krwotocznych w przebiegu „*anaemia pseudoleucaemica*" J a c k s c h-H a y e m a, choroby najczęstszej w 2 pierwszych latach życia. Krwawienia i wybroczyny są tu znikome i nie groźne dla życia. Większość autorów krytycznie zapatruje się na tłumaczenie tejże choroby małopłytkowością. Wprawdzie A s c h e n h e i m, B e n j a m i n i S c h w e n k e znaleźli często obniżoną ilość płytek, jednak wartość ich nie osiągnęła stopnia tak niskiego, jak w przypadkach choroby W e r l h o f a samoistnej i niedokrewności aplastycznej.

[1]) Schittenhelm, str. 410.

Werlhof wtórny. Werlhof występuje niekiedy w łączności z przebytą chorobą zakaźną. Ciężkie te stany krwotoczne, małopłytkowe rozwijają się jeszcze podczas istnienia pierwotnego schorzenia zakaźnego lub toksycznego. Mogą one, jeśli nie występują zbyt burzliwie, zniknąć równocześnie z ustaniem pierwotnej choroby początkowej. Ponieważ rozmaite choroby pierwotne z reguły nawet w przebiegu najcięższym nie wywołują skazy krwotocznej, należy przypuścić, iż niezwykle zachowanie się drobnej części polega na szczególnej skłonności w myśl pojęcia trombastenji Glanzmanna. Te tworzą przypadki wtórnej choroby Werlhofa w przebiegu schorzeń zakaźnych i toksycznych. Spostrzega się przypadki plamicy z obniżoną ilością płytek po płonicy, błonicy, przy której występywanie plamicy małopłytkowej zgodne jest z doświadczeniami o elektywnym, niszczącym działaniu jadu błoniczego na płytki krwi (Duke), oraz w przypadkach odry, grypy, czerwonki, gruźlicy. Nie rzadką jest ta wtórna postać Werlhofa w przebiegu tyfusu i paratyfusu, często ze zejściem śmiertelnem. Eppinger znalazł tę postać i w przypadku *„atrophia hepatis flava"*, Trauner po naświetlaniach promieniami pozafiołkowemi. Szczególnie często występuje ta postać wtórna po zatruciach. Również przypadki *„splenomegaliae"* Gauchera oraz zakrzepy żył śledzionowatych dostarczają podobne wtórne objawy Werlhofa. W przypadkach mocznicy spotykamy nieraz uszkodzenie płytek, przytem, jak wykazał Beltz, uszkodzenie płytek zależne jest od stopnia zatrzymania azotu we krwi. Baar i Szekely wykazali, iż mocznik również *in vitro* działa rozpuszczająco na płytki.

Jak widzimy problem patogenezy i etjologji choroby Werlhofa nie jest dostatecznie wyjaśniony. Stoimy w miejscu krzyżowania się szeregu dróg, mających nas doprowadzić do celu. Rzeczą dalszych badań będzie właśnie wybór jednej z nich, wyjaśniającej nam zupełnie pochodzenie tej choroby, a nie opartej na mniej lub więcej kruchych filarach przypuszczeń.

Piśmiennictwo:

Naegeli: Blutkrankheiten. — Frank: Ergebnisse d. gesamten Medizin (Brugsch). — Bergmann i Stähelin: Handbuch der inneren Medizin, Tom 4. (Morawitz). — Schittenhelm: Handbuch der Krankheiten des Blutes u. der blutbildenden Organe. Tom II. — Mathes: Differentialdiagnostik der inn. Krankheiten. Morawitz: M. Kl., zeszyt 3, 1924. — J. Roskam: Purpura haemorrhagica i thrombopenia, Le Sang 1929, Z. 5. — Rotman i Nixton: Thrombasthenia haemorrhagica hereditaria widheut thrombopenia, J. of. et. M. A. 1929. Vol. 93. — Nagy: D. M. W. 1928, Z. 18. — H. Finkelstein: Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung Z. VI. 1921. — Tempka: P. G. L. 1924, Z. 8—9 i 10—11. — Semereau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: Pol. Arch. Med. Wew. 1925, Tom. III. Z. 2, — L. Szyfman: P. G. L. 1926. Z. 3—4. — K. Kuhl: P. G. L. 1925, Z. 13. — Bühn: P. G. L. 1925, Z. 13, — Semerau-Siemianowski i J. Misiewiczówna: P. G. L. 1923, Z. 11, — Philipp: P. G. L. 1929, Z. 42, — Pavlica i Grosser: Č. L. Č. 1929, Z. 50. — Dawid: Med. Kl., 1925. Z. 33. — Netousek: Brat. Lek. Listy 1920, Z. 1—4. — Leschke: D. M. W. 1925, Z. 33. — Stern i Hartmann: Kl. Woch. 1928, Z. 26, — Türk: D. M. W. 1914.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław BUEHN, lekarz naczelny poradni.

Działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie w roku szkolnym 1929/30.

Intensywna działalność Państwowej Poradni Szkolnej we Lwowie obejmowała w roku szkolnym 1929/30, 14 państwowych gimnazjów, 4 gimnazja prywatne, 4 seminarja nauczycielskie państwowe, 2 seminarja nauczycielskie prywatne, państwową Szkołę Techniczną, państwową Szkołę Koszykarską, państwową Szkołę Zawodową żeńską, dwie szkoły zawodowe prywatne, państwowe Kursa Nauczycielskie, oraz 13 szkół powszechnych na terenie gminy m. Lwowa.

Ilość ogólna przyjętych pacjentów na wszystkich oddziałach Poradni Szkolnej wynosiła w całym roku szkolnym 13.163, którym udzielono porad i zabiegów 47,298. W porównaniu z poprzednim rokiem szkolnym daje się zauważyć przyrost pacjentów o 475 osób i bardzo znaczny przyrost udzielonych zabiegów, których liczba wzrosła o 6,169.

Ogółem w Poradni Szkolnej zajętych było 25 lekarzy, 1 urzędniczka administracyjna, 5 pomocnic dentystycznych, 2 pomocnice lekarskie, 1 woźna.

Działalność poszczególnych oddziałów przedstawia się następująco:

Oddział wewnętrzny: Ogółem przyjęto 2,607 pacjentów, którym udzielono 3.315 porad. Chorób przewodu pokarmowego zanotowano 165, serca i naczyń krwionośnych 118, płuc z wyłączeniem gruźlicy 523, gruźlicy płuc otwartej 3, gruźlicy płuc zamkniętej 110, gruźlicy gruczołów śródpiersiowych 183, gruźlicy kości i stawów 3, powiększenie zewnętrznych gruczołów chłonnych 676, choroby nerek i narządu moczowego 89, choroby krwi z wyłączeniem niedokrewności 4, niedokrewność 455, choroby narządu ruchu z wyłączeniem reumatyzmu 9, reumatyzm mięśni i stawów 46, choroby przemiany materji 46, krzywica 21, deformacje kośćca 7, choroby zakaźne 34, choroby pasożytnicze 10, choroby nerwowe 36, inne 96. Pomocniczych badań laboratoryjnych wykonano 870. Z naświetlań lampą kwarcową korzystało 788 uczniów i uczennic, którym udzielono 9.885 naświetlań. W pracowni roentgenologicznej wykonano 555 prześwietlań i 87 zdjęć.

Oddział dentystyczny: Ogółem przyjęto 3.888 pacjentów, którym udzielono 17.489 porad. Wkładek założono 6.675, zgorzeli leczeno 168, plomb założono 6.084, wypełnień korzeni wykonano 1.581. Zębów usunięto stałych 1.572. mlecznych 1.341. Operacyj wykonano 7. Pracowało 11 lekarzy na 7 fotelach dentystycznych.

Oddział okulistyczny dla młodzieży szkół średnich: Po raz pierwszy przyjęto 1.663 pacjentów, po raz następny 1.212. Z wadami refrakcji przyjęto 886 osób, w których największy procent tyczył dalekowzroczności: 432 osób. Krótkowzroczność niżej 2 D. stwierdzono u 164 uczniów, od 2—6 D. u 67, powyżej 6 D. u 9, astygmatyzm 73, anisometropię u 75, emmetropję u 108. Chorób ocznych przyjęto 777 przypadków w czem przeważały nieżyty spojówek (623 chorych). Jaglicy stwierdzono 2 wypadki, zabiegów operacyjnych wykonano 16.

Oddział okulistyczny dla młodzieży szkół powszechnych: Ogółem przyjęto po raz pierwszy pacjentów 5.292, po raz następny 16.645. Z wad refrakcji zanotowano dalekowzroczność w 768 przypadkach, krótkowzroczność do 2 D. w 34, od 2—6 D. 29, powyżej 6 D. 27, astygmatyzm 178. Z chorób oczu przeważały nieżyty spojówek (2.493 przypadków). Jaglicy leczono 23 przypadków.

Ponadto były prowadzone przez okulistę badania masowe uczniów pierwszej klasy w szkołach średnich, zawodowych i seminarjach nauczycielskich. Ogółem zbadano 1.904 uczniów po raz pierwszy, 601 po raz następny.

Oddział oto-laryngologiczny: Przyjęto ogółem 1.547 chorych, którym udzielono 2.547 porad. Chorób usznych było 490 przypadków, chorób nosa 511, chorób jamy ustnej 2, chorób gardzieli 471. chorób krtani 97, chorób szyji (powiększenie gruczołów chłonnych i wól) 66. Zabiegów wykonano ogółem 1.301.

Oddział chirurgiczny: W ciągu roku przyjęto chorych 281, u których wykonano 55 zabiegów operacyjnych.

Oddział chorób skórnych: Ogółem przyjęto 631 chorych, którym udzielono 806 porad. Najczęstszymi schorzeniam były: pryszczyca (154), liszajec pospolity (108), brodawki pospolite (58), trądzik pospolity (49), świerzb (33), łupież pstry (30), oparzenia i odmrożenia (20) i inne. Zabiegów wykonano 11.

Oddział neurologiczny: W ciągu roku przyjęto 112 chorych, którym udzielono 302 porad. Wśród chorych było 22 z organicznymi schorzeniami nerwowymi, z neurozami i psychoneurozami 70, umysłowo upośledzonych 2, z błędami wymowy 6, innych 12. nych 12.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Dr. Leon Zamenhof. *Dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach od Hippokratesa do okresu nowoczesnego*, str. 149, cena 5 zł. p. Warszawa 1930.

Oceniając w nrze 25. Pol. Gaz. lek. J. Kurczyńskiego „Przeszłość medycyny" pisałem, że jest to krótki zarys rozwoju medycyny, historjozoficznie ujęty bez życiorysów, bez opisu wydarzeń dziejowych i anegdot z życia wielkich reprezentantów nauki, które jak wiemy, wielce się przyczyniają do zapamiętania dziejów i odkryć naukowych. Obecnie dr. Zamenhof obdarzył nas książeczką, która przynosi wręcz przeciwnie dzieje medycyny w życiorysach, aforyzmach i anegdotach. O ile więc krótki zarys historji medycyny Kurczyńskiego nadaje się dla uczącego się jako repetytorjum, o tyle polecam książkę Zamenhofa jako przyjemną, pouczającą czytankę wszystkim lekarzom i interesującym się wiedzą lekarską, a zwłaszcza studentom medycyny, którzy w łatwy

i zabawny sposób mogą z niej zapoznać się z dziejami naszej nauki. Książeczka w pięknej oprawie nadałaby się jako nagroda lub upominek dla studentów i młodych lekarzy. Przyjemnie więc czyta się krótkie życiorysy wielkich lekarzy, daty ich odkryć i czynów, anegdoty z zakresu ich postępowania w nauce i praktyce, dowiadując się równocześnie, od kogo pochodzą znane nam niektóre aforyzmy lekarskie. Znajdujemy w książce tej i przysięgę Hippokratesa i modlitwę Majmonidesa, słowem zbiór słów kwiecistych wielkich uczonych i lekarzy. W podręcznikach historji medycyny trudno nam nieraz odnaleźć biografję lekarza, tu następują one niemal chronologicznie po sobie wraz z datami ich odkryć i epokowych dzieł. Książka o tak niskiej cenie powinna się znaleźć na stole każdego lekarza, co zachęci autora do napisania dalszych tomów o innych lekarzach, w pierwszym rzędzie do napisania życiorysów światłych lekarzy polskich.

Dr. Fels.

Dr. J. E. Kayser-Petersen (Jena): *Die Betrachtung und Betastung des Brustkorbes bei Lungenkrankheiten.* Verlag. J. Ambrosius Barth. Leipzig. 1930. (str. 211).

Obszerna monografja o oglądaniu i obmacywaniu klatki piersiowej w chorobach płuc dzieli się na 3 rozdziały. W pierwszym rozdziale obejmującym połowę całości zebrał autor — wyczerpująco — piśmiennictwo dotyczące omawianego tematu, uwzględniając szczegółowo zmiany, występujące w narządzie ruchowym, w narządzie krążenia, w skórze i w systemie nerwowym. Drugi rozdział obejmuje jego własne badania z przytoczeniem historji chorób (348 przypadków); w trzecim rozdziale podaje autor krytyczne zestawienie metod oglądania i obmacywania klatki piersiowej.

Z zadania swego, by zebrać znane z piśmiennictwa spostrzeżenia tyczące oglądania i obmacywania klatki piersiowej i ocenić ich wartość na podstawie własnych badań wywiązał się autor bardzo dokładnie, a wnioski do których doszedł można streścić następująco: Oglądanie klatki piersiowej jest ważne dla uniknięcia błędów djagnostycznych, mogących powstać przy opukiwaniu klatki piersiowej, poza tem daje ono dodatnie wyniki w starych sprawach płucnych, prowadzących do zaciągnięcia tkanki płucnej; nie może natomiast służyć jako wskaźnik rozpoznawczy w świeżych cierpieniach płuc. W cierpieniach płuc i opłucnej stwierdza się zmiany w mięśniach klatki piersiowej, szczególnie w obrębie mięśni barku, a to w postaci wzmożonego napięcia mięśniowego w świeżych ogniskach płucnych i w postaci zmniejszonego napięcia i wreszcie zaniku mięśniowego w starszych zmianach płucnych. Zmiany powyższe są nieliczne i macalne szczególnie w mięśniach dołka nadobojczykowego i barku.

Powłóczenie jednej strony klatki piersiowej jest wczesnym objawem, który stwierdzamy w świeżych ogniskach zapalnych płuc; objaw ten znajdujemy również w starszych zmianach płuc a zwłaszcza opłucnej, gdzie nieraz zauważamy zupełną nieruchomość oddechową. Przy zmianach, znajdujących się w obu płucach stwierdza się ten objaw często nie po stronie więcej zajętej, lecz po stronie ze świeżem ogniskiem.

Ze strony narządu krążenia spostrzega się nieraz rozszerzenie żył na klatce piersiowej po stronie odpowiadającej procesowi włóknienia w płucu i jednostronne wzmożenia zaczerwienienia skóry zwłaszcza po natarciu alkoholem po stronie odpowiadającej ostremu ognisku zapalnemu płuca. Odczyn tuberkulinowy, występujący wybitniej po jednej stronie niema większego znaczenia. Bóle zdarzają się we wszystkich okresach chorób płucnych (gruźlicy) i zależne są od równoczesnego zajęcia opłucnej. Ważnym objawem jest bolesność mięśni barku w pleuritis diaphragmatica i nagle występujący ból przy przebiciu jamy. Bolesność uciskowa dotyczy zarówno skóry, jakoteż i mięśni, zwłaszcza mięśni barku. Punkty uciskowe Mussy'ego stoją w związku ze zmianami opłucnej (bonton diaphragmatique — miejsce przecięcia się linji 10 żebra i linji parasternalnej, punkt między przyczepami m. sternocleido-mastoid., punkty bolesne w obrębie plexus cervical., i i. odnosząca się do n. przeponowego). Jeśli nawet — według niektórych spostrzeżeń — zmiany czucia zdarzają się w niektórych przypadkach świeżych ognisk gruźliczych (i to wtedy przelotnie), przedewszystkiem znajduje się je w sprawach płucnych sprowadzających zaciągnięcie tkanki płucnej i nie wykazujących skłonności do posuwania się naprzód.

Jednostronne podwyższenie ciepłoty zdarza się w przypadkach świeżych spraw zapalnych płuc tak często, że zasługuje na uwagę. W przypadkach jednostronnej gruźlicy chorzy sypiają przeważnie na stronie zdrowej; natomiast chorzy z ropniakiem opłucnej i z rozstrzeniami oskrzeli układają się na stronie chorej. Objawy źrenicowe są tak powszechnie znane, że niewymagają bliższego omawiania.

Wymienione objawy, można podzielić na późne, zależne od warunków mechanicznych i objawy wczesne powstałe na tle odruchowem. Nie odgrywają one zasadniczej roli w rozpoznaniu gruźlicy płuc, są jednak nieraz bardzo ważnym wskaźnikiem rozpoznawczym.

ref. *E. Szczeklik* (Kraków).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pamiętnik wileńskiego Towarzystwa lekarskiego i Wydziału lekarskiego Uniw. St. B., rok VI, zeszyt 4—5, za lipiec-październik 1930: Uroczyste posiedzenie Wileńskiego Towarzystwa lekarskiego poświęcone pamięci ś. p. Prof. Dr. Stanisława Trzebińskiego. — St. Kulikowska: Otrzymywanie hodowli laseczek gruźliczych z zastosowaniem sposobu Bossan i Baudy i podłoża Besredki. — J. Talko-Hryncewicz: Ostatni z dawnych lekarzy kresowych Dr. Józef Rolle (Dr Antoni J.) w setną rocznicę Jego urodzin (1830—1930). — J. Boluszewicz: W sprawie leczenia ran przypadkowych i chirurgicznych ostrych spraw zakaźnych. — Wł. Jakowicki: Sprawozdanie z działalności Wydziału lekarskiego Uniw. St. Batorego w Wilnie w roku akademickim 1929/30.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, Nr. 47, z 23 listopada 1930: H. Ruebenbauer: Międzynarodowa Wystawa Higieniczna w Dreźnie (c. d.). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

Zagadnienia rasy, tom IV, rok 12, Nr. 10—11, za czerwiec-wrzesień 1930: M. Skalińska: Materjalne podstawy zjawisk dziedziczności. — J. Neyman: Sprawy polityki ludnościowej. — J. Tomorowicz: Zapobieganie ciąży a prawo. — K. Mikulski: Badanie wad inteligencji. — J. Mydlarski: Dziedziczenie cech fizycznych u człowieka. — L. Wernic: Uwagi praktyczne w sprawie rozwoju ruchu eugenicznego w Polsce.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, Nr. 47, z 20 listopada 1930: M. Bornsztajn: O psychozach wieku dziecięcego (dok.). — J. Flaszen i H. Wachtel: Z badań nad zmianami chemicznemi w tkance rakowej po naświetleniu radem i ich znaczenie w leczeniu raka. — W. Czarnocki :Serce sportowe (Streszcz pogl. dok.). — E. Birzowski: Uwagi ogólne o racjonalizacji lecznictwa Kas Chorych.

Medycyna warszawska, Nr. 22, z 21 listopoda 1930: A. Gluziński: Uwagi nad moim sposobem rozpoznawania raka żołądka umiejscowionego w części przyodźwiernikowej na tle wrzodu żołądka. — J. Rutkowski: Nerwoból nerwu trójdzielnego. Rozpoznanie i leczenie. — Wł. Mikułowski: O „samorodnym" durze brzusznym. — L. Zembrzuski: Dzieje leczenia ran.

Przemysł chemiczny, Nr. 22, z listopada 1930: W. Świętosławski, J. Pfanhauser i S. Bąkowski: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi VIII. — W. Świętosławski i B. Karpiński: Z badań fizyko-chemicznych nad mieszankami spirytusowemi IX. — W. J. Piotrowski i H. Burstin: Metody oznaczania zawartości parafiny w asfaltach.

Lekarz Kolejowy, rok III, Nr. 4, z listopada 1930: Wilimowski: Przepukliny urazowe i ocena procentowa ich następstw. — Czechowicz: Pomoc lekarska w Dyrekcji Radomskiej. — Boczkowski: Przyczynek do kazuistyki powstawania złośliwych zmian nowotworowych na tle oparzenia promieniami Roentgena. — Targoński: O metodach badania zmęczenia w zastosowaniu do kolejnictwa. — Zawadzki: O konieczności zjednoczenia działalności zapobiegawczo-leczniczej na P. K. P. — Wojciechowski: Dotychczasowe wyniki badań I. pracowni psychotechnicznej D. O. K. O. w Warszawie. — Liebesman: Rozwiązanie zagadnienia chorób metaluetycznych w kolejnictwie. — Białokur: Alkoholizm a samobójstwo.

Zdrowie, rok XLV, Nr. 21, z listopada 1930: B. Salak: Woda i ścieki w Tarnopolszczyźnie. — St. Matusiak: W sprawie mleka. — K. Łazarowicz: Głód mieszkaniowy. — N. Sadowska: Prace Ośrodka Zdrowia na wsi.

Przegląd lekarski, rok I, Nr. 10, z października 1930: Miesięcznik poświęcony praktycznym postępom wiedzy lekarskiej.

Dziecko i matka, Nr. 22, z roku 1930: St. Szuman: Znaczenie manipulacji dla umysłowego rozwoju dziecka. — J. Hikiertowa: Jaką powinna być niania i wychowawczyni? — Z. Brykalska: Matka i lekarz. — M. Markowska: Karmienie naturalne. — M. Biehler: Szczepienie przeciw płonicy. — F. Łuniewska: Robaki jelitowe. Trychiny tasiemce.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII. Nr. 48. z 27 listopada 1930: H. Brokman i A. Festensztat: Rozpoznanie różniczkowe gruźlicy i zapalenia płuc u dzieci. — N. Jełenkiewicz i J. Weinberg: Przypadek wrodzonej wady serca bez zmian roentgenowskich (Ductus Botalli apertus). — W. Róbin: W sprawie wczesnego rozpoznawania schorzeń woreczka żółciowego. — E. Landau: Zespół kliniczny zawału mięśnia sercowego (infarctus myocardii) streszcz. zbior.). — S. Kramsztyk: W sprawie leczenia kataru pogrypowego. — H. Palester: Błonica w roku 1930.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Paris Chirurgical.

1929. — Nr. 7.

Dupuy de Frenelle: *Operacyjne leczenie zwichnięcia końca przyśrodkowego obojczyka.* A. użył cięcia półkolistego dokoła sterczącego ku przodowi obojczyka. Odprowadził zwichnięcie kozią stópką. Umocował obojczyk: 1) przez związanie go z I. żebrem; 2) przez przykrycie stawu mostkowo-objoczykowego wydobytą nazewnątrz tarczką chrząstkową; 3) przez wkręcenie śruby Lambotte'a $5^1/_2$ cm długiej przez obojczyk między obie warstwy zbite rękojeści mostka. Wynik dobry.

Clément: *Uśpienie numalem.* Jest to somnifen bez veronalu. Razem z wynalazcą tej metody Condray em wykonali 148 narkoz podając dożylnie dawkę obliczoną po 0.1 ccm na 1 kg wagi. Poczem dodawali nieco narkozy eterowej lub chloroformowej. Uśpienie głębokie trwało 2—3 godziny. Stosowali w różnych przypadkach. Zalecają szczególnie dla chorych na serce lub płuca.

Victor Pauchet: *Uproszczone zespolenie żołądkowo-jelitowe.* Na biegunach przyszłego zespolenia zszywa kiszkę z żołądkiem po 1 węzełku. Igłą diatermiczną przecina surowicówką i mięśniówką zwęglając tylko śluzówkę. Brzegi rany łączy węzełkami jednorzędowo. Otwór w śluzówce powstaje w kilka godzin samoistnie. Krwawiące tętnice trzeba podwiązać. Zabieg trwa krótko, zaciski zbyteczne.

1929. — Nr. 8.

Victor Pauchet: *Odmładzanie organizmu przez zabieg Dopplera.* A. Korzystając z operacji w okolicy powrózka nasiennego, (żylaki powrózka, wodniak, przepuklina), macicy lub wyrostka, wykonuje sympathicectomję chemiczną zapomocą isophenalu tj. 6—7% fenolu isotonicznego. Rozczynem tym naciera naczynia 20—25 ccm dla jednej strony.

Michel et Digeon: *Zalecają agrafki metalowe* niklowane lub z czystego żelaza do podwiązywania naczyń i do szwów zapuszczanych w głąb. Podnoszą szybkość wykonania, bezwzględną aseptykę szwów, których palec operatora nie dotyka. Dalsze losy agrafek: otorbienie; częściowe lub zupełne wessanie żelaznych; wydalenie na zewnątrz z ran zropiałych lub szwów na jelitach, które dostają się do światła przewodu. W ranach a priori septycznych nie należy używać tego sposobu.

Czyżewski.

Revue de la Tuberculose.

Nr. 5.

E. Sergent i J. Pignot: *O odmie piersiowej samoistnej i pourazowej.* Autorzy sądzą, że grupa rozmaitych postaci samoistnej odmy piersiowej, nie wywołanej większym procesem gruźliczym posiada jednolite warunki patogenetyczne. Nie chodzi w tych razach o miejscowe zmiany rozedmowe, które bywają uważane za moment sprzyjający powstaniu samoistnej odmy, przez pęknięcie rozedmowego pęcherzyka. Autorzy sądzą, że przyczyną uszkodzenia płuca w pewnym odcinku jest zawsze głębsza zmiana anatomiczna a to mały guzek gruźliczy bądź też ogniska zbliznowacenia ułożone podopłucnowo. Odma samoistna może mieć znaczenie, jako proces samoobrony ustrojowej, chroniący płuco przed zmianami, mogącemi się ewentualnie rozwinąć. To też w leczeniu tych postaci odm należy te okoliczności uwzględnić.

S. Fischera i F. Giuffrida: *O wynikach bezpośrednich odmy piersiowej przeciwległej.* Autorzy przytaczają dobre wyniki takiej odmy, a więc założonej na płucu zdrowem, zamiast po stronie zmian. Ten sposób stosowali autorzy wszędzie tam, gdzie po stronie zajętej były zrosty uniemożliwiające założenie odmy. Wyniki w tej metodzie są zależne od dostatecznej przesuwalności śródpiersia oraz od zupełnego braku zmian w tej opłucnej, gdzie się zakłada odmę.

F. Cardis i J. Mattei: *Uwagi o stosunkach jam i zrostów w czasie leczenia odmą.* Według autorów, w czasie leczenia odmą spotyka się 73% przypadków ze zrostami. Obecności ich towarzyszą często jamy gruźlicze i to w 87% przypadków. Najczęściej bywają to jamy nad i podobojczykowe, wreszcie paramedjastinalne, ułożone obwodowo. Na tworzenie się zrostów wpływa najwięcej postać anatomiczna gruźlicy, zaś czas trwania zmian gruźliczych w płucach posiada tutaj wpływ nieduży.

N. Stoichitza: *Zwapnienie chrząstek a gruźlica.* Zwapnienie chrząstek żebrowych jest zjawiskiem częstszem, aniżeli się zwyczajnie sądzi. Jest to zjawisko normalne i niema nic wspólnego z postacią anatomo-kliniczną gruźlicy płuc. Trudno jest przypuścić stałe współistnienie tych dwóch procesów, a to włóknistego w płucach, a zwapnienia chrząstek. Tak więc w razach zwapnienia chrząstek, nie można wyłącznie oczekiwać zmian włóknistych, gdyż pomimo tego proces serowaty może się rozwijać.

Z. Tomanek (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Zeitschrift für Tuberkulose.

Band 57 Hf. 1/2 i 930.

Franz Ickert: *Nauczyciel chory na gruźlicę.* Z powodu niezgodności zapatrywań dotychczas ogłoszonych prac na kwestję zakażania dzieci przez nauczycieli chorych na gruźlicę, autor na podstawie swych dwuletnich badań stara się wyświetlić tę sprawę. Chodziło o to czy zakaźność gruźlicy przez chorych nauczycieli wymaga zaprowadzenia pewnych środków ostrożności. Przebadano dzieci 12 szkół, których nauczyciele byli chorzy na gruźlicę. Przeprowadzono badania: fizyczne, roentgenologiczne i serologiczne. Badania te dały następujący wynik: w szkołach gdzie uczyli nauczyciele z gruźlicą zamkniętą i nieczynną od kilku lat oddziaływało dodatnio na tuberkulinę 25% dzieci, t. j. % nawet nieco niższy od przyjętego w Prusiech jako norma. W szkołach natomiast gdzie nauczyciel miał formę otwartą gruźlicy % ten wahał się od 34 do $93^1/_2$% a nawet u 4% dzieci stwierdzono zmiany czynne w płucach a u znacznej ilości roentgenologicznie wykazano zmiany gruźlicze.

Ponieważ ilość ognisk pierwotnych była znikomo mała uważa autor zmiany u dzieci jako następstwa superinfekcji.

Na podstawie otrzymanych wyników autor domaga się stanowczo badania co 3 lata wszystkich nauczycieli na koszt Państwa.

Ewa Cybulska.

Wiener. Mediz. Wochenschr.

1930. — Nr. 1.

Prof. Heinz Schrottenbach: *Doświadczenia terapeutyczne z Proklimanem.* W ciągu r. 1929. leczono 25 kobiet Proklimanem. Dolegliwości nerwowe należało przypisywać niedostatecznemu funkcjonowaniu jajników. Kobiety te liczyły 36—56 lat. Kilka poszczególnych typowych przypadków oświetlają należycie sposób działania Proklimanu. Naprz.:

A. W. ur. 1886 uskarża się na nadmierne pocenie się, zwłaszcza w nocy; po lekkiem zdenerwowaniu w ciągu wielu godzin powtarzają się wymioty, przyczem nie można było wykryć nic z dolegliwości wewnętrznych lub nerwowych; miesiączki jeszcze regularne, od roku występują nawały. Po 6 tygodniowem leczeniu luminalem i papaweryną następuje widoczna poprawa. Następnie dawano po 6 tabletek dziennie proklimanu. Po miesiącu znaczna poprawa, wymioty ustały, poty pojawiają się znacznie rzadziej, nawały straciły na sile.

A. J. urodzona w 1893. obraz ogólny sprawia wrażenie neurastenji z dermografizmem w wysokim stopniu. Chora podniecona duchowo, niezdolna do pracy wskutek nerwowości i bezsenności. Pojawiające się od czasu do czasu stany kongestyjne nasuwają na myśl nerwicę przedprzekwitaniową. Po tygodniu leczenia proklimanem po 6 tabletek dziennie następuje zupełnie dobry stan samopoczucia. Dermografizm znacznie słabszy, również ustępuje drażliwość nerwowa; chora sypia dobrze, od 6 tygodni niema żadnych dolegliwości; przyjmuje co miesiąc w ciągu jednego tygodnia prokliman.

Pozostałe przypadki, leczone proklimanem miały podobny przebieg. Pewna część tych przypadków dawniej była leczona objawowo mniej lub więcej skutecznemi przetworami jajnikowemi. We wszystkich jednak przypadkach prokliman dawał niedwuznacznie dobre wyniki.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29-go kwietnia 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 37, wprowadzonych gości 58.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 kwietnia 1930 przyjęto bez zmian.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś .p. Antonim Anteckim (Streszczenie własne).

Stanisław Antecki, syn lekarza Antoniego Anteckiego, urodził się w roku 1873 w Warszawie, gdzie ukończył gimnazjum w roku 1892 i Wydział Lekarski w r. 1897. W czasie studjów uniwersyteckich w r. 1894 należał do Komitetu, urządzającego obchód ku pamięci Kilińskiego i z tego powodu był aresztowany. Bezpośrednio po ukończeniu Unwiersytetu A. pracował na oddziale wewnętrznym Dra Sadowskiego, a następnie w Domu Wychowawczym i na oddziale ginekologicznym Dra Grzankowskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus. Wyjechawszy na studja zagranicę, czas jakiś bawił w Pradze, Berlinie i Dreźnie. Po powrocie pracował w roli asystenta na oddziale chirurgicznym Dra Rauma w szpitalu Praskim. Jednocześnie od r. 1898 pracował przy Drze Gromadzkim w Przytułku Położniczym na Pradze, gdzie w roku 1899 został mianowany oficjalnym zastępcą zarządzającego tymże Przytułkiem, a od r. 1906 prowadził wykłady dla uczenic Szkoły Położniczej Miejskiej. Przytułek na własne żądanie opuścił w r. 1922. W czasie ostatniej wojny A., jako lekarz wojskowy, znalazł się w Wiaźmie. Tu zorganizował Komitet polski i znacznie się przyczynił do skupienia i ożywienia polskim duchem znajdujących się tam Polaków. Po powrocie z wojny czas jakiś pracował poza swemi zajęciami akuszeryjno-położniczemi na oddziale chirurgicznym Dra Sławińskiego w szpitalu św. Rocha. Od roku 1913 był członkiem czynnym Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Drukiem ogłosił w czasopismach lekarskich 6 prac z dziedziny ginekologji i położnictwa. Zmarł z powodu choroby serca w dniu 10 kwietnia 1930 r.

Cześć Jego pamięci!

Antecki St.: Owrzodzenie śluzówki pochwy. Ginek. 1905.

Antecki St.: Przypadek ciąży w komorze szczątkowej macicy dwukomorowej. Przegl. Chir. i Ginek. 1912.

Antecki St. i Zakrzewski Z.: O wpływie pituitryny na przebieg rzucawki porodowej. Med. i Kron. Lek. 1912.

Antecki St. i Zakrzewski Z.: Pituitryna i jej zastosowanie w położnictwie. Przegl. Chir. i Ginek. 1912.

Antecki St.: Niepęknięta ciąża jajowodowa. Gaz. Lek. 1913.

Antecki St. i Zwoliński T.: W sprawie poronień nawykowych. Pol. Gaz. Lek. 1928.

3. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych, oraz komunikaty. Na delegata Tow. Lek. Warsz. do Rady Nadzorczej Towarzystwa Instytutu Radowego im. Marji Skłodowskiej-Curie, postanowiono uprosić prof. Ant. Leśniowskiego.

Odczytano tytuły prac nadesłanych do Bibljoteki.

4. Kol. Wiceprezes ogłosił wynik konkursu Dobrzyckiego. Nagrodę przyznano doc. Sabatowskiemu.

5. Kol. S. Gurbski złożył sprawozdanie Komisji Rewizyjnej.

6. Kol. E. Reicher wygłosiła odczyt pod tytułem: „Serce a praca fizyczna" (Streszczenie własne).

Po wstępie, w którym zostają omówione pokrótce dotychczasowe badania nad działaniem pracy fizycznej na wielkość serca u zwierząt i u ludzi, referentka omawia własne badania wykonane w II-giej Klinice Chor. Wewn .U. W. W badaniach tych, które obejmują około 900 osób, mężczyzn i kobiet, oprócz ogólnego badania klinicznego, badania czynnościowego narządu krążenia, określano i wielkość serca za pomocą ortodiagramu (ortodiagramy wykonane były przez docenta Elektorowicza i Dra Gubrynowicza). Wszystkich badanych, tak mężczyzn, jak i kobiety podzielono na trzy następujące grupy: a) osób, które nigdy żadnych ćwiczeń cielesnych nie uprawiały, b) osób, które przynajmniej dwa lata stale i dość intensywnie ćwiczyły, c) rekordzistów, mających poważne wyniki w uprawianej przez się dziedzinie sportu. Pierwsza grupa miała wykazać, jaka jest prawidłowa wielkość serca u młodzieży polskiej, druga — jak działają na rozmiary intensywniej uprawiane ćwiczenia cielesne, trzecia — za pomocą ortodiagramów serc wybitnych sportowców miała wykazać działanie poszczególnych sportów na wielkość serca.

We wszystkich grupach określano wielkość serca w stosunku do wagi, wzrostu, obwodu klatki piersiowej i wieku badanych. Wyniki otrzymane z tych badań są następujące: 1) rozmiary serca młodzieży polskiej są nieco większe od cyfr przytaczanych przez autorów niemieckich, 2) na wielkość serca wywiera głównie wpływ wagi ciała i obwód klatki piersiowej, wpływ wieku i wzrostu zaznacza się mniej wyraźnie, 3) serca osób uprawiających stale ćwiczenia cielesne są większe od serc osób nie ćwiczących, a serca osobników posiadających wybitne wyniki sportowe są jeszcze większe od serc osób uprawiających ćwiczenia w sposób mniej intensywny. Spostrzeżenie to wykazuje, iż w miarę uprawiania ćwiczeń cielesnych i zależnie od stopnia wysiłku zmieniać się mogą i rozmiary serca. W dalszym ciągu referatu zostaje omówiona patogeneza i znaczenie przerostu i rozszerzenia serca pod wpływem wysiłków fizycznych ze szczególnem uwzględnieniem działania zmęczenia. Przedstawiając ortodiagramy serca wybitnych jednostek sportowych, omawia referentka działanie poszczególnych sportów na wielkość serca, ze szczególnem uwzględnieniem działania warunków doświadczenia Valsavy.

7. Dyskusja:

Kol. L. Kryński zapytuje, czy w przedstawionych badaniach istniała pewna ciągłość; czy badania wykonywano u tych samych osobników zarówno przed ćwiczeniami, jak też po ćwiczeniach. Czy udało się pochwycić ewolucję powiększenia serca.

Kol. L. Paszkiewicz przypomina pominiętą przez prelegentkę pracę polskiego autora, Skubiszewskiego, o przeroście serca.

Kol. E. Reicher (Streszczenie własne):

W odpowiedzi prof. Kryńskiemu zaznacza prelegentka, iż badanie poszczególnych sportowców wykonywane są niejednokrotnie i że właśnie zachowanie się serca po wysiłku, ewentualnie jego zmniejszenia się lub zwiększanie warunkuje dalsze postępowanie.

8. Kol. Wł. Mikułowski wygłosił odczyt p. t. „Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologji" (Streszczenie własne):

Obok zakażeń pojedyńczych, spowodowanych przez jeden rodzaj bakteryj, istnieją zakażenia mięszane, których działanie chorobotwórcze ulega przez to zmianie. Cierpienia takie, jak róża i wilk, róża i mięsak, schorzenia paciorkowcowe i wąglik, zimnica i porażenie postępujące — częstokroć kiła i gruźlica, czasem dur brzuszny i gruźlica, mają uznaną w nauce opinję korzystnego współdziałania w ustroju: inne choroby przebiegają wspólnie bez dającego się uchwycić ustosunkowania się wzajemnego, rozwijając się każda, jakby dla siebie samej. Przeciwnie wpływ wzajemny niektórych zakażeń jest na skutek wzajemnego spotkania się katastrofalnie niekorzystny dla ustroju. W pedjatrji klasycznym przykładem niekorzystnego ustosunkowania się dwu infekcyj jest olbrzymia śmiertelność dzieci małych (do 3-go roku życia) z powodu zapalenia płuc, które w olbrzymim procencie jest epilogiem i ostatecznym skutkiem groźnego dla wczesnego dzieciństwa współistnienia kokluszu i odry. Śmiertelność osesków z powodu zakażeń kiszkowych i zaburzeń pokarmowych jest w wielkim procencie przypadków zależna od uczulenia tkanek przewodu pokarmowego przez krętka bladego u dzieci kiłowych, tak samo jak śmiertelność i zapadalność na gruźlicze zapalenie opon mózgowych lub prosówkę, jest bardzo często zachodzącym, lecz niedostatecznie uznanym wynikiem uczulenia ustroju przez jad kiłowy. Dzieci bardzo często zapadają na gruźlicze zapalenie opon dlatego, że są uczulone kiłą wrodzoną.

Między mechanizmem infekcyj mięszanych wtórnych i wychodźczych zwanych *„de sortie"* (Nicolle) i między mechanizmem budzenia się pod wpływem urazu zewnętrznego lub wewnętrznego zakażeń t. zw. utajonych i, przez całe lata uśpionych, istnieje bliska analogja utrudniająca w poszczególnych przypadkach przeprowadzenie wyraźnych linji granicznych. Jak faktem realnym jest możność budzenia się zakażenia w postaci anginy, lub zapalenia mózgu na skutek uprzedniego szczepienia ospy, jak faktem stwierdzonym jest t. zw. samorodne budzenie się duru brzusznego, tak faktem najbardziej klasycznym, demonstracyjnym i dydaktycznie w pedjatrji ważnym, jest budzenie się kiły utajonej u dzieci pod wpływem zakażeń nieraz banalnych, jak ospa wietrzna, żółtaczka zakaźna, lub też poważniejszych, jak dur brzuszny, płonica i t. p. W ten sposób rozwija się, albo ogólne zakażenie, albo miejscowe schorzenie, łatwo dające się wziąć na rachunek nowej choroby, podczas gdy chodzi o powikłanie spowodowane przez dawno istniejące cierpienie.

Odkrycie Miliana z r. 1910 o reaktywującem odczyn Wassermanna działaniu salvarsanu i innych środków przeciwkiłowych jest do dziś niewyczerpanem źródłem coraz obfitszych obserwacyj: prowadzą one do wniosków na temat racjonalnego leczenia kiły dostatecznie wielkiemi dawkami środków przeciwkiłowych. Odkrycie to również skłania świat lekarski do zapoznania się

z szeregiem niepozbawionych analogji licznych faktów działania biotropicznego substancyj chemicznych, czynników fizycznych, czy biologicznych. Opisane przez Miliana stany „gorączek wysypkowych 9 dnia" w związku z uprzedniemi dawkami prowokacyjnemi środków przeciwkiłowych, znajdują w klinice potwierdzenie: zmuszają do zajęcia krytycznego stanowiska do wielu zjawisk pozornie wywołanych przez zatrucie lub anafilaksję, albo odporność na działanie novarsenobenzolu, zjawiska te często znajdują lepsze wytłumaczenie w teorji biotropizmu infekcyjnego t. j. w teorji przyjmującej mobilizację mikrobów dotąd nieczynnych, pasożytujących w ustroju, wywołaną przez czynniki chemiczne, fizyczne lub biologiczne. Zadaniem przyszłości jest rozwiązanie zagadnienia patogenezy zjawisk biotropicznych i rozstrzygnięcie w jakim stopniu ma miejsce w procesach tych osłabienie odporności ustroju, a w jakim wzmożenie zjadliwości mikrobów obudzonych.

9. W dyskusji kol. B. Sawicki podkreśla znaczenie mikrobizmu utajonego w wyjaśnieniu patogenezy zapalenia wyrostka robaczkowego, które może trwać skrycie kilka lat, aby pod wpływem anginy pozostał zespół charakterystycznych dla ostrego zapalenia wyrostka. Mówca nie zgadza się z prelegentem, aby wymieniany przez niego przypadek zapalenia miedniczek nerkowych i duru można było zaliczyć do charakterystycznych dla mikrobizmu utajonego. Zamiast bakteryj „wychodźczych" mówca proponuje termin „bakterje wypadowe".

Kol. Mikułowski nadmienia, że poddawany w wątpliwość przypadek, mógł przedstawiać zakażenie durowe, wywołane leczeniem, które podziałało jako pewnego rodzaju uraz.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 20.

Sekretarz doroczny: *Jan Roguski.*

Prezes: *Witold Orłowski.*

VIII. Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny w Rzymie.

Włosi w pełni zrozumieli, jak potężne znaczenie propagandowe posiada historja kultury i historja nauk. Międzynarodowy zjazd historyków medycyny, który odbył się w Rzymie w dniach 22 do 27 września 1930 r., dał Włochom sposobność do wyzyskania tego narzędzia propagandy. 150 uczestników kongresu, w większości cudzoziemców, zetknęło się bezpośrednio z minioną i z minionej wyrosłą świetnością włoskiej kultury. Zgromadzeni lekarze i historycy medycyny musieli tych parę dni przebywać w atmosferze włoskiego genjuszu, widzieć i słyszeć oraz podziwiać, jak dawną i jak wspaniałą była ongiś włoska sztuka, nauka, w szczególności medycyna. Widzieli jak na dłoni, że teraźniejszość wyrasta jako przedłużenie przeszłości, że kto chce udowodnić swą obecną kulturę, musi wykazać, że nie jest parwenjuszem bez przyszłości, że ma tradycje, że już liczne pokolenia genjuszów współtworzyły podstawy teraźniejszej pracy. Być może, że niejednokrotnie starano się pokazać wielkość Włoch przez pomniejszenie innych narodów, ale tak, czy owak, cel propagandowy kongresu został osiągnięty.

Jakiemiż drogami? Zjazd historyków medycyny odbywał się pod protektoratem króla włoskiego; prezydentem honorowym był szef rządu Mussolini; po urzędowem otwarciu zjazdu na Kapitolu, gdzie dokonano wyboru władz kongresu, Ojciec święty udzielił uczestnikom zjazdu specjalnej audjencji. Zebrały się wszystkie narody; również polska delegacja, licząca 10 osób, była obecna. Jego Świątobliwość Pius XI, któremu przewodniczący zjazdu Prof. Capparoni przedstawiał po kolei uczestników, raczył wyróżnić Polaków i sięgnąć w rozmowie do Swych wspomnień z czasów pobytu w Polsce. A potem wygłosił półgodzinną mowę tronową. Mówił o ogromnem znaczeniu historji wogóle, a historji medycyny w szczególności; wypowiedział parę głębokich uwag o filozoficznych podstawach, splatających się nierozerwalnie ze znajomością dziejów medycyny tak, iż medycyna bez historyczno-filozoficznych podstaw wogóle nie da się pomyśleć jako nauka.

Przed rozpoczęciem obrad naukowych w Palazzo Corsini nastąpiły przemówienia przedstawicieli poszczególnych państw. Polska wogóle wzięła silny udział w zjeździe. Oprócz przewodniczącego polskiej delegacji Prof. Szumowskiego z Krakowa, który w języku francuskim i włoskim ujął Włochów ze serce, wskazując na dawność stosunków, jakie łączyły Polskę z Włochami, wzięli czynny udział np.: Doc. Dr. Zembrzuski (Warszawa), Dr. Ostachowski (Kraków), Dr. Fritz (Lwów), Dr. Bilikiewicz (Kraków). Trzy programowe referaty przypadły Francji, Włochom i Polsce. Mianowicie Prof. Jeanselme z Paryża wygłosił odczyt o środkach, jakie stosowano w średnich wiekach dla uchronienia się przeciw trądowi; dalej Prof. Castiglioni z Padwy nakreślił stosunki, jakie łączyły w dobie odrodzenia Włochy z innemi państwami europejskiemi, przyczem bardzo dużo miejsca poświęcił stosunkom kulturalnym Polski z Włochami, szczególnie żywym w studjach lekarskich i w wymianie lekarzy; wreszcie Prof. Szumowski wygłosił referat dyskusyjny o organizacji studjów historji medycyny na uniwersytetach europejskich, dzieląc się z swem doświadczeniem pedagogicznem i wskazując na potrzebę przeciwdziałania jednostronności obecnego wykształcenia lekarzy przez rozszerzenie podstaw studjów lekarskich w kierunku historyczno-humanistycznym. W dyskusji wziął udział Prof. Sigerist z Lipska, dyrektor największego instytutu historji medycyny w Europie, z uznaniem wyrażając się o wysokim poziomie tej ważnej gałęzi nauki w Polsce.

Na kongresie w Rzymie wygłosili Polacy wogóle 9 odczytów, wybijając się wśród współzawodniczących ze sobą o naukowe wawrzyny narodów na jedno z naczelnych miejsc. Tego rodzaju fakty są niewątpliwie najlepszą propagandą polskości zagranicą. To co Włosi zrozumieli i wyzyskali, to u nas niestety jest niedoceniane i zaniedbywane. Wiadoma rzecz, że zagranicą Polski nie znają, ani nie wiedzą czem jesteśmy, ani nie wiedzą, czem zawsze byliśmy. Polacy, którzy brali udział w kongresie międzynarodowym historyków medycyny w Rzymie, mieli sposobność na podstawie dziejowych źródeł udowodnić innym narodom, że dopóki przemoc nie pozbawiła nas wolności, byliśmy narodem o starej kulturze łacińskiej, która bynajmniej nie stała niżej od takiejże kultury innych narodów środkowo- czy zachodnio europejskich.

Przejrzyjmy pokrótce odczyty, wygłoszone przez polskich historyków medycyny, na tle prac kongresu rzymskiego. Cały materjał naukowy podzielony został na trzy sekcje, z których pierwsza (A) obejmowała dwa tematy: dzieje trądu, oraz sprawę organizacji studjów historji medycyny na współczesnych uniwersytetach. Druga sekcja (B) poświęcona była odczytom na temat stosunków kulturalnych między Włochami i innemi narodami europejskiemi na polu medycyny i przyrodoznawstwa epoki odrodzenia. Ponieważ na wymienione tematy nie da się obradować w ciągu całego tygodnia, przeto najobficiej obsadzona była sekcja trzecia (C), o nagłówku nieograniczenie pojemnym: Odczyty różne. Polacy rozproszyli się między sekcje różne. Dr. Ostachowski z Krakowa przedstawił wyniki swych badań nad chemjatrą flamandzkim van Helmontem. Doc. Zembrzuski z Warszawy wykazywał wpływy średniowiecznej szkoły lekarskiej w Salerno na literaturę polską XVIII wieku. Prof. Wrzosek z Poznania nadesłał odczyt o ewolucji poglądów Louis'a i Dietla na upust krwi. Dr. Fritz ze Lwowa zapoznał zjazd z osobami lekarzy Polaków, którzy studjowali u wybitnego lekarza włoskiego XVI wieku Fabriciusa ab Acquapendente; w drugim zaś odczycie przedstawił stosunki, jakie łączyły niemieckiego chemjatrę Turnheissera z Polską. Dr. Bilikiewicz z Krakowa wygłosił dwa odczyty: w pierwszym starał się wykazał niesłuszność twierdzenia, jakoby twórca głośnej i modnej swego czasu teorji „ostrości" (acrimoniae) był De le Boë Sylvius; teorja ta istniała już pod pewną postacią w XVI i XVII wieku, a pewną rolę w jej stworzeniu odegrał i polski lekarz Jonston. Drugi odczyt Bilikiewicza poświęcony był dziejom embrjologji XVI i XVII wieku.

Z przedstawicieli innych narodów najwięcej odczytów wygłosili Włosi, potem Niemcy, Francuzi itd. Jeżeli chodzi o poziom naukowy odczytów, to niewątpliwie pierwsze miejsce musi być przyznane Niemcom. Prof. Sudhoff z Lipska, Prof. Sigerist z Lipska, Prof. Diepgen z Berlina, Prof. Haberling z Dusseldorfu — oto parę czołowych nazwisk delegacji niemieckiej. Polska delegacja, nawet w zestawieniu z takimi asami europejskiej historji medycyny, zajęła zarówno ilością, jak i poziomem naukowym wygłoszonych odczytów poważne miejsce w areopagu narodów.

Tego stanowiska, jakie Polska sobie zdobyła na terenie międzynarodowym, nie wolno nam zmarnować. Stają przed nami nowe zadania. W związku z kongresem odbyły się w Rzymie obrady Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny, w którego skład wchodzi i Polska. Siedzibę przyszłych kongresów ustalono, jak następuje. W roku 1932 odbędzie się ogólny Kongres Historyków Medycyny w Bukareszcie, a w roku 1933 odbędzie się Międzynarodowy Zjazd Historyków w Warszawie, przyczem jako sekcja reprezentowana będzie historja nauk oraz historja medycyny. A więc za trzy lata, po zjeździe w Rzymie, a przed zjazdem w Berlinie, który ustalono na rok 1935. Co Polska da uczestnikom tego międzynarodowego zjazdu, na który już dziś wielu wybitnych uczonych z zagranicy obiecało swój czynny udział? Włosi pokazali Rzym, zorganizowali wycieczkę nad cudne jezioro Nemi oraz do starego klasztoru Benedyktynów w Montecassino, którym uczestnicy zjazdu złożyli hołd za to, iż w średnich wiekach uratowali od zagłady pomniki kultury łacińskiej, greckiej i arabskiej. Włosi

zorganizowali zwiedzanie wspaniałych bibljotek włoskich i zakładów naukowych, nie szczędząc na nic pieniędzy. Rzym włoski zrobił wszystko co możliwe, byle tylko olśnić cudzoziemców włoską kulturą i ułatwić im jej poznanie. Wymieńmy chociażby 50% zniżki na kolejach włoskich, z jakiej korzystali cudzoziemscy uczeni, biorący udział w kongresie. Uczestników zjazdu obdarowano mnóstwem dzieł, na których niejednokrotnie luksusowe wydanie znalazły się pieniądze, gdyż chodziło o zapoznanie zagranicy z wielkością duchową Włoch.

Po zjeździe w Rzymie powstaje trochę niepokojące pytanie, co pokaże Polska za trzy lata. Pokaże swych uczonych, pozwoli im mówić, pozwoli im osobiście propagować polskość. To nie wszystko. Kto brał udział w międzynarodowych zjazdach, ten wie, że właściwe obrady naukowe spadają zazwyczaj do drugorzędnej roli. Daleko ważniejsze jest chociażby... jedzenie, któremu się raczy uczestników, przyczem języki się rozwiązują, serca stają się przystępniejsze, a w pamięci utrwalają się piękne wspomnienia. Powiedzmy nawet, że większość uczestników — tak np. było w Rzymie — nie uczęszcza na wykłady, poświęcając ten czas zwiedzaniu miasta i instytucyj naukowych. Trudno, Rzymu w Warszawie nie pokażemy, a na samych bankietach też nie można poprzestać. Zwróćmy uwagę chociażby na to, że uniwersytet warszawski dotąd nie zdobył się na wybudowanie Zakładu historji medycyny; jest tylko wykładający profesor, który nie rozporządza ani odpowiednim lokalem, ani najważniejszą rzeczą — bibljoteką. Można powiedzieć, że — o ile się temu zawczasu nie zaradzi — historycy medycyny, którzy z całego świata zjadą się do Warszawy za trzy lata, zobaczą może różne rzeczy, ale nie ujrzą — historji medycyny. Zobaczą profesorów, pozbawionych warsztatów pracy; zobaczą katedry nieobsadzone, gdyż katedry historji medycyny w Polsce nie posiadają etatowych asystentów, z którychby się rekrutowali przyszli docenci i profesorowie. Uczeni cudzoziemcy będą się zdumiewali conajwyżej, że w tak opłakanych warunkach materjalnych polscy historycy medycyny jednak nie upadają, lecz że przeciwnie wydają dzieła, które wcale nie ustępują zachodnio-europejskim publikacjom. Że w tych warunkach mało ludzi jest w stanie pracować — można ich policzyć na palcach jednej ręki — to rozumie się samo przez się. Zważmy, że uniwersytet lipski przystąpił do budowy nowego, składającego się z 20 ubikacyj instytutu historji medycyny, gdyż dotychczasowy, 14-pokojowy był za ciasny, a berliński właśnie otworzył instytut historji medycyny o 25 ubikacjach!

Takie refleksje nękają polskich uczonych, którzy wrócili z Międzynarodowego Zjazdu Historyków Medycyny w Rzymie. Przyświeca tylko nadzieja, że kompetentne czynniki zrozumieją zawczasu znaczenie propagandowe historji nauki, historji kultury i historji medycyny, czy przyrodoznawstwa i że zjazd w Warszawie w roku 1933 stanie się choć w części trjumfem polskiej kultury, jak trjumfem włoskiej kultury był kongres w Rzymie.

Dr. T. Bilikiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Komunikat prasowy. Dnia 15-go listopada 1930 r. odbyło się w Państwowej Szkole Higjeny pod przewodnictwem P. Dr. W. Chodźki zebranie konstytucyjne Polskiego Komitetu Organizacyjnego VI. Międzynarodowego Kongresu Lekarskiego w sprawie wypadków przy pracy i medycyny pracy. W skład Komitetu wchodzą: z Warszawy Dr. W. Chodźko (przewodniczący), Prof. Dr. Grzywo-Dąbrowski, Dr. H. Kluszyński, Dr. J. Luxemburg (zastępca przewodniczącego), Dr. B. Nowakowski (sekretarz), Dr. W. Reklewski, Dr. J. Sęczyc i Docent Dr. A. Wojciechowski, z Wilna: Prof. Dr. K. Karaffa-Korbut, z Krakowa: Dr. St. Jankowski, z Katowic: Dr. H. Jarczyk. — Kongres międzynarodowy odbędzie się w Genewie na początku sierpnia 1931. — Tematy główne sekcji A. poświęconej wypadkom przy pracy, zostały ustalone jak następuje: 1) Późne zmiany i przystosowanie się po uszkodzeniach kręgosłupa, referują: Prof. Dr. Magnus, Bochum, Prof. Dr. Michel, Nancy, Prof. Dr. Ackermann, Stockholm, Prof. Dr. Fauquez, Paryż, Prof. Dr. Crouzon, Paryż. 2) Uszkodzewnia naczyń krwionośnych, referują: Prof. Dr. Imbert, Marseille, Prof. Dr. Diez, Rzym, Prof. Dr. Danis, Bruksela. 3) Zawodowe uszkodzenia skóry (wypadki i choroby zawodowe), referują: Prof. Dr. Prosse White, Whigan (Angja), Prof. Dr. Koelsch, Monachjum, Prof. Dr. Oppenheim, Wiedeń. 4) Wpływ stanu zdrowia, poprzedzającego wypadek, na jego skutki, referują: Dr. Pometta, Lucerna, Prof. Dr. Tovo, Turyn, Prof. Dr. Linger, Frankfurt n. M. Tematy główne sekcji B. poświęconej medycynie pracy: 1) Patologja zawodowa robotników w przemyśle cementowym i sztucznch kamieni, referują: Prof. Dr. Joetten, Monaster, Dr. Gilbert, Belgja, Dr. Thompson, Waszyngton, Prof. Dr. Agasse-Lafont, Paryż, Dr. Van Bemmel, Broda (Holandja). 2) Wrażliwość ustroju na trucizny zawodowe, referują: Prof. Dr. Tekely, Duesseldorf, Prof. Dr. Devoto, Medjolan, Dr. Mauro, Medjolan, Dr. Gelman, Moskwa, Dr. Loewy, Praga. 3) Zmęczenie: referują Prof. Dr. Atzler, Dortmund pracę mięśniową, Prof. Dr. Henderson i Dr. Dill, Boston — biochemja zmęczenia, Dr. Vernon, Londyn — środowisko pracy, Dr. Teruoka, Japonja — czynnik ludzki. Z kongresem połączona będzie wystawa zdjęć rentgenowskich, fotografji, mulaży. Co do udziału w tej wystawie należy się skomunikować bezpośrednio z Dr. Jentzer, Genewa 8, rue de l'Université.

Z Polski zgłoszono dotąd następujące komunikaty: 1) Dr. Antoni Goldman, Warszawa, „Stosunek urazu do nowotworów"; 2) Dr. Henryk Kluszyński, Warszawa, „Badanie młodocianych a ubezpieczenie społeczne; 3)Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, „Sezonowość objawów ołowicy zawodowej". Pozatem Dr. Henryk Mierzecki, Lwów, zapowiedział komunikat z zakresu chorób zawodowych o temacie jeszcze nieustalonym. — Językami oficjalnymi są: francuski, angielski, włoski i niemiecki. Zarówno do wymienionych tematów głównych, jak również na tematy inne, wchodzące w zakres zapobiegania, leczenia i ubezpieczenia wypadków przy pracy i chorób zawodowych mogą być zgłoszone 10-cio minutowe komunikaty. Termin zgłoszenia przed końcem grudnia 1930 r. Streszczenia, nieprzekraczające 4 stron ósemki, winny być nadesłane przed końcem kwietnia r. 1931. Polski Komitet Organizacyjny zwraca się z gorącym apelem o zgłoszenie komikatów oraz liczny udział w Kongresie. Zgłoszenia należy skierować do Sekretarjatu Komitetu, Dr. Brunon Nowakowski, Warszawa, ul. Chocimska 24, który udziela wszelkich informacji.

Komitet Polski postanowił jednomyślnie przekształcić się na organizację stałą. W dyskusji wskazywano na poważne braki w organizacji pierwszej pomocy na terenie zakładów pracy, udzielenie racjonalnej pomocy ofiarom wypadków, leczenia i opieki lekarskiej dla inwalidów pracy i kalek, brak katedr medycyny pracy, niedostateczność środków badawczych, braki w organizacji lekarskiej, szczególnie długoterminowych ubezpieczeń społecznych. Zadaniem stałego Komitetu będzie skupić rozprószone dotąd siły, pobudzić prace badawcze, wpływać na czynniki właściwe w kierunku rozbudowy ośrodków badawczych i leczniczych, na zewnątrz zaś przygotowanie udziału Polski w kongresach międzynarodowych. Zarząd Komitetu został upoważniony do kooptowania dwóch dalszych członków zarządu i zaproszenia do współudziału w Komitecie lekarzy czynnych na polu medycyny pracy, lecznictwa i orzecznictwa w zakresie wypadków i chorób zawodowych.

VI. Kurs uzupełniający dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie". Przy poparciu Min. Spraw Wewnętrznych (Dep. Służby Zdrowia), Polski Związek Przeciwgruźliczy przystępuje do organizacji 3 miesięcznego Kursu Uzupełniającego dla lekarzy — mającego za zadanie przygotowanie lekarzy dla akcji przeciwgruźliczej, zwłaszcza lekarzy mających pracować w poradniach przeciwgruźliczych. Obecny Kurs uwzględni w pierwszym rzędzie studja praktyczne, jak również obejmie cały szereg wykładów teoretycznych z dziedziny lecznictwa gruźlicy (zwracając uwagę na zabiegi jak odma sztuczna, phrenicoexeraesa i t. p.), oraz metod walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczy Kursu będzie miał możność praktycznego zapoznania się z kliniką gruźlicy przez odbycie praktyki (Stage'u), w zakresie gruźlicy wewnętrznej, chirurgicznej i dziecięcej, w Klinikach Uniw. Warszawskiego i na oddziałach szpitalnych. Nadto każdy słuchacz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w Warszawskich poradniach przeciwgruźliczych. Dla ułatwienia odbycia Kursu zostaną przyznane dla 10 lekarzy stypendja zwrotne w terminie 5 lat w wysokości 500 zł. dla każdego. Pierwszeństwo w otrzymaniu stypendjum będą mieli lekarze delegowani przez Min. Spraw Wewnętrznych (Dep. Służby Zdrowia), Kasy Chorych oraz Towarzystwa Przeciwgruźlicze. Wykłady teoretyczne będą dostępne dla ogółu lekarzy, bez żadnego ograniczenia i bez opłat. Kurs rozpocznie się dnia 15-go stycznia 1931 r. Podania należy składać pisemnie, pocztą lub osobiście w biurze Związku Przeciwgruźliczego, ul. Chocimska 24 (Państwowa Szkoła Higjeny) od godz. 10-ej do 3-ej, do dnia 1-go stycznia 1931 r. Do podania należy dołączyć: 1) krótkie curriculum vitae, z podaniem dotychczasowej działalności, 2) zaświadczenie instytucji, która lekarza delegowała, i 3) zobowiązanie do czynnego udziału w akcji zwalczania gruźlicy przynajmniej przez 2 lata. O przyjęciu na Kurs decydować będzie Komisja Organizacyjna, poczem natych-

miast wszystkim kandydatom wysłane będzie zawiadomienie. Z ukończenia Kursu wydane będzie zaświadczenie po uprzedniem złożeniu końcowego egzaminu. Komisja Organizacyjna Kursu zwraca uwagę na konieczność dokładnego przestudjowania przez kandydatów na Kurs książki p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie", wydanej pod redakcją prof. Dr. S. Ciechanowskiego przez P. Z. P. w r. 1927. Dokładne przestudjowanie tego dzieła umożliwi słuchaczom Kursu wykorzystanie należyte wykładów, oraz zajęć praktycznych.

Kraków.

Komitet organizacyjny IV Zjazdu Ginekologów Polskich podaje do wiadomości, że tenże Zjazd odbędzie się w Krakowie dn. 28—30 czerwca 1931 r. Tematy referatów uprasza się nadsyłać pod adresem Komitetu (Kraków, ul. Kopernika 7. Klinika ginek.-położn. U. J.) do dn. 15 maja 1931.

Lwów.

Prof. Dr. Fr. Gröer, Dyrektor Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. wyjeżdża na zaprozsenie kilku Uniwersytetów amerykańskich w połowie stycznia 1931 na 3 miesiące do Stanów Zjednoczonych. Prof. Gröer będzie wykładał o gruźlicy dziecięcej w College of Medicine, University of Illinois, a prócz tego wygłosi szereg wykładów w Nowym Yorku, oraz innych miastach Stanów, do Kalifornji włącznie.

Z kraju.

W obronie języka polskiego. Jesteśmy passywnymi świadkami tego, jak firmy wydawnicze, mieniące się polskiemi, zaśmiecają i poniewierają język polski w niechlujnych przekładach z beletrystyki obcojęzycznej. My lekarze, czujemy się wobec tego zjawiska bezsilnymi. Walkę z tym złem pozostawić musimy innym do tego powołanym czynnikom. Winniśmy jednak bronić czystości języka i żądać poszanowania dla niego tam, gdzie możemy na to wpłynąć.

Od dłuższego czasu jesteśmy zasypywani literaturą przekładów mniej lub więcej naukowych, reklam dla zagranicznych środków leczniczych — nasyłanych przez „wyłączne przedstawicielstwa w Polsce". Reklamy te pisane są polszczyzną, wyglądającą na kpiny z języka polskiego no i — polskich lekarzy. Zachodzi mocne podejrzenie, że pp. „generalni zastępcy" nie lepiej od tłumaczy władają językiem polskim, gdyż inaczej nie ośmieliliby się chyba tak zredagowanych ogłoszeń rozsyłać?

Pomijam już niektóre nonsensy, które niezawodnie tłumacz spowodował, jak np. taki, że pigułki te „podnoszą przekrwienie organizmu" lub wywołują „zwiększenie objętości minutowej" — ale nie mogę nie potknąć się na „zaniku" subjekt. dolegliwości lub zgodzić się na zażywanie już po jednej tylko pastylce po „nastaniu" polepszenia!

Niemogę również zgodzić się, aby środek polecany nie był odmieniany i znajdywał się wszędzie i zawsze w przypadku pierwszym (żywcem z niemieckiego).

Twórca innego środka ostrzega przed „zafałszowaniem" jego. Stworzył on zasadę, która „przewodniczyła" utworzeniu tego środka — i przypomina „powodzenie leczniczę pigułek..., które często chorzy przekładają (!) (gdzie i poco?) i których zastosowanie...". Spostrzega on „rozwolnienie naprzemienne („nowotwór" dotychczas nieznany!) z zaparciem". Krótko mówiąc, osiąga on temi pigułkami „oszołomiające" (!) (chorego?) wyleczenia. Może to tylko lekka przesada „verblüffend"?) p. tłumacza, zaczerpnięta ze słownika?

Podobnych a często gorszych nonsensów, zadziwiających zwrotów, wziętych żywcem z niemieckiego, lub francuskiego, samozwańczych nowotworów i innych wzbogaceń języka polskiego znajduje się w tych utworach bez liku — cytowane pochodzą z jednej „poczty".

Nasuwa się wobec tego kwestja, czy pp. „Generalni zastępcy" nie zechcieliby się postarać o to, aby przy tej propagandzie środków zagranicznych — przynajmniej tłumaczenia obcych reklam — przeznaczone przecież dla akademickiej inteligencji lekarskiej — dokonane były w kraju przez fachowców — a nie zagranicą, przez ludzi, którzy prócz powierzchownej znajomości języka polskiego — ani z jego duchem, ani z polskością nic nie mają wspólnego!

Ze świata.

Sprawozdanie Związku Higjeny Kobiet Norwegskich. Oslo 1930. Największe Stowarzyszenie filantropijne Norwegji dzieli się na ośm kół i 630 oddziałów. Liczy 90.000 członków. Zawiązane w 1896 r. przez Fryderykę Marję Quam w celu niesienia pomocy chorym i wykształcenia pielęgniarek. Związek posiada 90 rozmaitych zakładów w tem: 4 szkoły pielęgniarskie z których 3 posiadają internat. Szkoły te wydały w ciągu lat 1.000 pielęgniarek. Od 1899 Związek bierze udział w Walce z Gruźlicą. Związek ma 25 sanatorjów, 13 izb chorych, 5 szkół leśnych na 140 dzieci, 12 ochronek na 383 dzieci, 12 domów na kolonje wakacyjne, 2 sanatorja dla dzieci gruźliczych po 18 i 44 łóżek, 5 domów z 17 mieszkaniami dla zagrożonych gruźlicą, 1 dom ozdrowieńców, 15 kąpielisk ludowych, 10 letnich mieszkań t. zw. Weihnachtsmarkenhäuser. Związek przeprowadza częściowo badanie dzieci szkolnych, stara się o higjenę szkoły, prowadzi akcję i dostarcza osobnych kieliszków do przyjmowania komunii. Celem podniesienia higjeny oseska założono klinikę dla niemowląt 1915, pierwsza kuchnia mleczna pasteuryzuje 55 tys. flaszek. Związek posiada liczne poradnie i 2 kliniki dla matek. 3 pielęgniarki inspektorki jeżdżą po kraju z wykładami z zakresu higjeny. Związek wydaje propagandowe miesięczne „Folkehelsen" (zdrowie ludu), nakład 10 tys. Jedno z kół wydaje miesięcznik „Treklovret" (listek koniczyny). Wiele dzienników przedrukowuje z tamtąd artykuły. Dochody Związku: 1) znaczek pocztowy na święta Bożego Narodzenia przez czas 24 lat dał dochód 1,040.000 koron (1 kor. norw. równa się 2.40 zł.). 2) Kwiatek majowy za czas 10 lat 3,21.6.000 kor. 3) Loterja za 21 lat 1.960.000 kor. 4) Blankiety na telegramy noworoczne które dopiero wchodzą w życie.

Międzynarodowy Kongres Neurologiczny. Komisja przygotowawcza, w której figurowali reprezentanci państw zainteresowanych, podjęła się zadania ustalenia programu Międzynarodowego Kongresu Neurologicznego w roku 1931 i ustalenia jego organizacji. Decyzje powzięte przez Komisję tę, przewidują, że posiedzenia będą się odbywały w Bernie (Szwajcarja) od 31 sierpnia do 4 września. Wszyscy lekarze zajmujący się zagadnieniami neurologji na całym świecie będą mogli brać udział w Kongresie; należałoby w każdym razie, ażeby byli oni, o ile to możliwe, członkami stowarzyszenia lub zrzeszenia, bądź narodowego, bądź lokalnego — neurologicznego, psychjatrycznego lub neuropsychjatrycznego.

Składka oznaczona została na 25 fr. szwajcarskich, która to suma nie obejmuje rozesłania sprawozdań z prac Kongresu. Wszyscy uczestnicy, którzy będą życzyli sobie otrzymać sprawozdanie, będą musieli opłacić kwotę, która będzie oznaczona później. Komitet organizacyjny wyraża życzenie, ażeby rozmaite grupy narodowe powołane do uczestnictwa w Kongresie, stanowiły wybitną reprezentację nauk neurologicznych w każdym kraju. — Agencja podróży Th. Cook i Syn w Lucernie pomocna będzie Komitetowi lokalnemu szwajcarskiemu przy lokowaniu członków Kongresu w hotelach, ewentualnie w mieszkaniach prywatnych. w samem Bernie lub jego bezpośredniem sąsiedztwie.

Prowizoryczny program Kongresu jest następujący: 1) „Metody rozpoznawcze i leczenia (chirurgicznego i innego) nowotworów mózgu". Posiedzenie rano i popołudniu w poniedziałek dnia 31 sierpnia. — Przygotowanie programu jest powierzone p. Prof. Nonne. — Lista proponowanych referatów: Sir James Purves-Stewart, pp. Cushing, Trotter, Vincent, de Martel, Foerster. — 2) „Napięcie mięśniowe; anatomja, fizjologja i patologja". Posiedzenie ranne w dniu 1 września. — Przygotowanie programu powierzone jest p. Karolowi Sherrington. — Lista referentów proponowanych:: pp. von Economo Ramsay Hunt, Rademaker, Wilson, Thévenard. — 3) „Ostre, nieropne zakażenia systemu nerwowego". Posiedzenie ranne w czwartek dnia 3 września. — Przygotowanie programu powierzone zostało p. Prof. Guillain.

Redakcja otrzymała.

Les echos des médecine, 1-re anné, nr. 6, z r. 1930.

Sprawozdanie z działalności Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie w roku akademickim 1929/1930.

Kirschner - Nordmann. „Die Chirurgie". Eine zusammenfassende Darstellung der allgemeinen und der speziellen Chirurgie. Lieferung 30 (Registerband).

Actualités médico-chirurgicales. Par les chefs de clinique de la faculté de médecine de Marseille. Masson et Cie Paris 1930.

Questions cliniques d'actualité. Leçons professées a la charité service de Professeur Sergent. Masson et Cie Paris. 1930 r.

Ramond Louis. „Petites cliniques". Première série. Masson et Cie. Paris 1930.

Chabanier H. et C. Lobo-Onell. Exploration fonctionnelle des reins. Masson et Cie, Paris 1930.

Bertrand Ivan. „Techniques histologiques de neuropathologie". Masson et Cie. Paris 1930.